

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 décembre 1903, à 1 heure.

PAR

E. BOURLIER

L'ulcère simple de l'intestin

Président : M. TILLAUX, professeur

Juges : MM. TUFFIER, professeur

WALTHER et MAUCLAIRE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... Professeurs

Anatomie.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Chimie organique et Chimie minérale.....	
Histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	}
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie.....	
Opérations et appareils.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique.....	
Hygiène.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	}
Maladie des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile.....	

M. DEBOVE.

MM.

P. POIRIER
CH. RICHEL.
GABRIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD
BOUCHARD
HUTINEL.
BRISSAUD.
LANNELONGUE
CORNIL.
MATHIAS DUVAL
BERGER.
POUCHET.
GILBERT.

BROUARDEL
DEJERINE.
CHANTEMESSE.
HAYEM.
DIEULAFOY.
DEBOVE.
LANDOUZY.

GRANCHER.

JOFFROY.
GAUCHER.
RAYMOND
TERRIER.
DUPLAY.
LE DENTU.
TILLAUX.
DE LAPERRONNE.
GUYON.
BUDIN.
PINARD.
POZZI.
KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMLIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.	
DUPRE	LEGREY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERNARD

Professeur-suppléant
à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Amiens.
Médecin des Hôpitaux d'Amiens.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR PAUCHET

Chirurgien des Hôpitaux d'Amiens.

Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Comme bon nombre de ces affections appartenant il y a quelques années encore à la médecine et qui se terminent aujourd'hui sur la table d'opération, l'ulcère simple intestinal est entré actuellement dans le domaine de la chirurgie. Apporter notre faible contribution à l'étude de questions qui sont encore dans l'enfance et en faire une sorte de revue d'ensemble, tel est le but modeste de cette thèse.

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux de pouvoir remercier nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine d'Amiens, notamment MM. les Drs Peugniez et Huber dont nous avons été l'interne; M. le Dr Jean Bernard, qui fut pour nous non seulement un professeur, mais un ami dévoué, pour qui nous avons gardé la plus sincère reconnaissance; et enfin les maîtres de la capitale dont nous avons entendu les savantes leçons pendant les dernières années de nos études à la Faculté de Paris.

Qu'il nous soit aussi permis de témoigner toute notre gratitude à M. le Dr Pauchet (d'Amiens): c'est dans sa pratique journalière que nous avons trouvé le sujet de ce travail, et plus d'une de ces lignes reflète sa pensée.

M. le professeur Tillaux a bien voulu accepter la présidence de notre thèse: nous savons trop le prix de cet honneur pour ne pas lui en être profondément reconnaissant.

L'ulcère simple de l'intestin

INTRODUCTION. — DÉFINITION

L'histoire de l'ulcère simple en général est récente. C'est en effet seulement en 1830 que Cruveilhier le sépara des tumeurs malignes stomacales avec lesquelles il avait été jusqu'alors confondu, lui donna une place à part dans la pathologie et en fit une description si nette et si précise au point de vue anatomique et clinique, que, par une sorte d'hommage posthume rendu à la mémoire du savant, la lésion est aujourd'hui encore désignée sous le nom d'ulcère de Cruveilhier. Et cependant, que de chemin parcouru depuis ce temps ! Les nécropsies, l'examen microscopique et la pratique chirurgicale s'unissant pour montrer que cet *ulcus simplex* existe non plus seulement dans l'estomac, mais sur toute l'étendue

du tube digestif ; la pathogénie complètement remaniée et donnant, grâce aux progrès de la bactériologie et de la pathologie expérimentale, une heureuse explication du processus pathologique qui peut lui donner naissance ; le diagnostic clinique encore un peu obscur et hésitant vis-à-vis de lésions à histoire si récente, mais se précisant chaque jour davantage par suite du plus grand nombre de cas observés ; le traitement d'abord timidement médical, devenant aujourd'hui hardiment interventionniste et ouvrant des horizons inconnus jusqu'ici à la chirurgie abdominale.

Nous ne nous occuperons ici que de l'ulcère simple siégeant dans l'intestin, c'est-à-dire dans la portion du tube digestif comprise entre le pylore et l'anus exclusivement.

Que faut-il donc entendre par ulcère simple, et est-il possible d'en donner une définition précise dans l'état actuel de nos connaissances ? Dira-t-on que c'est un « *ulcus rotundum* », alors que la forme ronde est loin d'être constante ? Dira-t-on que c'est une perte de substance plus ou moins profonde de la muqueuse du tube digestif, à bords surélevés et indurés, à fond épaissi et calleux ? Pas davantage ; car chacune de ces expressions relèverait une erreur, la perte de substance pouvant être à peine visible à l'œil nu, à bords plats et très souples, à fond nullement induré, tout cela dépendant du plus ou moins d'ancienneté de la lésion et du stade où le processus pathologique en est

arrivé. Pour nous, sans nous préoccuper des caractères morphologiques, nous appellerons *ulcère simple* toute *perte de substance siégeant sur un point quelconque du tractus intestinal et ne relevant pas d'une cause physique (traumatismes), chimique (brûlures) ou spécifique (tuberculose, syphilis, typhoïde, dyssenterie, poisons minéraux ou végétaux, etc).*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie ou sur la table d'opération, l'ulcère simple d'intestin se présente sous plusieurs formes :

1° Au début, la lésion n'intéresse que la muqueuse qui est dépolie sur une certaine surface et réalise le type décrit par M. le professeur Dieulafoy sous le nom d'*exulceratio simplex*. Celle-ci est très rare, nous verrons plus loin pour quelle raison. Néanmoins on peut citer comme exemple un cas récent d'ulcère simple hémorrhagique du rectum de MM. Quénu et P. Duval :

« L'examen au spéculum fit constater, à 8 centimètres au-dessus de la ligne ano-cutanée, aux confins de la paroi postérieure et de la paroi latérale droite, une ulcération de 5 à 6 millimètres de long, d'où provenait l'hémorrhagie, ulcération superficielle à fond rosé. »

2° Plus tard, la lésion atteint successivement les couches sous-jacentes de l'intestin : c'est l'*ulcère aigu*, ou plus exactement l'*ulcère en évolution*, dont les bords taillés à pic, découpés à l'emporte-pièce, ne sont pas encore ou sont légèrement tuméfiés. L'observation de de Castelnau en est un exemple :

« L'autopsie d'un goutteux de 52 ans, mort dans le coma sans avoir présenté de troubles digestifs, montra qu'à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de l'intestin grêle, il existait une ulcération circulaire, à bords taillés à pic, de 1 centimètre de diamètre, intéressant toute l'épaisseur des parois intestinales, moins la membrane séreuse, n'étant environnée d'aucune rougeur, d'aucun épaissement, ramollissement, ni induration. La muqueuse gastrique était saine, celle de l'intestin grêle présentait quelques arborisations, mais pas d'autre altération que l'ulcération décrite. »

3^e Avec le temps, l'ulcère passe à l'état chronique : les bords s'hypertrophient, deviennent durs et calleux, quelquefois décollés, ramollis et irréguliers ; le fond est lisse, dépourvu de bourgeons charnus. On observe tous les caractères des pertes de substances atoniques : c'est le type de l'*ulcère chronique*, tel le cas de Morel et Secheyron.

« La pièce enlevée (résection ilio-cœcale) se compose du cœcum, de son appendice, du côlon ascendant, d'une partie du côlon transverse et de deux centimètres de l'intestin grêle. Sa longueur totale mesure trente-cinq centimètres.

On ouvre l'anse intestinale, en faisant une section longitudinale sur la face externe du cœcum et sur la face externe du côlon. Au niveau du cœcum cette incision partage en deux parties à peu près égales une perte de substance faite comme à l'emporte-pièce ; c'est une ulcération ovale, à bords nettement arrêtés, hauts de deux millimètres environ ; son fond est induré, gris blafard, grenu, de couleur uniforme. Cette ulcération fait presque face à la valvule de Baubin : son petit

axe vertical mesure trois centimètres et demi ; son grand axe à direction transversale mesure sept centimètres ; et les deux extrémités de ce grand axe transversal sont distantes l'une de l'autre de un centimètre et demi des commissures latérales de la valvule ilio-cœcale.

La muqueuse cœcale n'est pas absolument normale, elle paraît légèrement infiltrée ; elle présente, en outre, des traînées d'un blanc mat qui partent comme des rayons du pourtour de l'ulcération.

Ces traînées présentent une consistance presque fibreuse, elles effacent devant elles les plis de la muqueuse qui est rosée, luisante. Dans toutes les autres portions la membrane interne de l'intestin est normale.

L'ulcération que nous venons de décrire repose au milieu d'une vaste plaque indurée, d'une dureté presque cartilagineuse.

Cette induration occupe à la fois la paroi antéro-externe et postérieure du cœcum, sur une hauteur de sept centimètres environ ; sur ses bords elle va en s'atténuant pour disparaître insensiblement. A son niveau, l'épaisseur de l'intestin est considérablement augmenté et mesure plus de un centimètre : dans toutes les autres parties, l'épaisseur des tuniques intestinales semble normale ».

La transformation des parois de l'ulcère peut ne pas s'arrêter là et donner lieu à une *dégénérescence adénomateuse ou carcinomateuse*.

« Dans un cas d'Ewald, il s'agit d'un ulcère rond du duodénum guéri radicalement ; au niveau du fond cicatriciel commençait à se développer un carcinome.

De plus, il existait une atrophie de la muqueuse gastrique coexistant avec une suppression de la sécrétion d'acide chlorhydrique, beaucoup d'acide lactique, un peu de peptone, pas de propeptone ».

4° A chacune de ces périodes, l'ulcère peut se *cicatriser*.

Au début, la cicatrice est à peine perceptible, comme on peut le voir dans un cas d'ulcères du jéjunum de M. Pauchet que nous relatons plus loin tout au long.

A un degré plus élevé, la cicatrisation est fibreuse : dans une observation de Cruveilhier, la cicatrice, d'un pouce environ de diamètre, présentait une surface blanche, rayonnante vers le centre, analogue aux cicatrices des brûlures cutanées.

Le processus cicatriciel peut même dépasser son but et aboutir au rétrécissement et à la sténose de l'organe. Tel le cas de Lépine :

« Autopsie d'une femme de 76 ans, morte peu de temps après son entrée dans le service de M. Charcot. Le ventre était volumineux ; le péritoine était très injecté ; quelques anses intestinales étaient recouvertes de fausses membranes. L'intestin grêle était dilaté ainsi que le côlon ascendant et transverse ; le côlon descendant avait un calibre normal. A l'union du côlon transverse et du côlon descendant, il existe une coarctation qui ne permet pas l'introduction du petit doigt, mais qui donne facilement passage à un crayon de calibre ordinaire. Les tuniques intestinales sont très épaissies dans toute l'étendue du rétrécissement qui a environ

deux centimètres de longueur. A quelques millimètres au-dessus du rétrécissement existe une ulcération transversale peu considérable ; dans le reste de son étendue, la muqueuse du gros intestin est saine.

.... Six ulcérations annulaires dans l'intestin grêle, dont une perforante a été cause de la péritonite à laquelle a succombé la malade.

Quant à la coarctation du gros intestin, elle est vraisemblablement produite par la cicatrice d'une ulcération annulaire semblable à celle qui existait dans l'intestin grêle.

L'autopsie faite complètement a démontré l'absence totale de lésions tuberculeuses. Les bords de la muqueuse, au pourtour de l'ulcération, ne font pas de saillie ; la muqueuse s'arrête nettement là où commence l'ulcération sans former le moindre relief et sans présenter de rougeur ni d'altérations très marquées. Les caractères objectifs sont ceux des ulcères simples. »

5° Lorsque la tendance ulcéreuse l'emporte, il se produit une *perforation*, ce qui est loin d'être rare.

Si celle-ci est lente, il se forme des adhérences péritonéales, et l'épiploon ou les organes voisins peuvent avoir le temps de venir former tampon, comme on le voit dans une observation de Demange :

« A l'autopsie d'un homme de 72 ans, mort de péritonite suraiguë, généralisée, on constate, à la face antérieure de la partie moyenne de l'S iliaque, une perforation ovale ; large de 5 millimètres, longue de 1 centimètre, dont les bords sont nets, tranchants, sclérosés ; la muqueuse a disparu au pourtour de la perforation. Le fond de l'ulcère est occupé par

des masses épiploïques adhérentes aux bords, et qui formaient sans doute bouchon jusqu'au moment de la rupture ».

La perforation est-elle un peu plus rapide ? La conséquence sera un abcès péritonéal circonscrit, un phlegmon stercoral, comme la relate M. Marcel Labbé dans une communication faite à la Société anatomique en juin 1901 :

« A l'autopsie d'un sujet, pris brusquement de phénomènes péritonéaux avec localisation maxima des douleurs et de la défense musculaire du côté droit du ventre, on trouve une poche contenant du pus et des matières fécales, située sous le diaphragme, sur la partie droite de la face supérieure du foie, descendant sur le foie et jusque dans la fosse iliaque droite. En un point de cette poche, on remarque un orifice recouvert en partie par des fausses membranes, de 1/2 centimètre de diamètre, et correspondant à un ulcère perforé de la première portion du duodénum. »

Lorsque la rupture est assez brusque et assez large, le péritoine n'a plus le temps de se défendre et de réagir : c'est alors le tableau de la péritonite généralisée qui est excessivement fréquente. Parmi tant d'autres cas analogues, nous en citerons un de Lebert :

« A l'autopsie d'un homme de 47 ans, mort avec tous les signes d'une péritonite par perforation, on trouve l'abdomen rempli de gaz ; il y a une péritonite généralisée, et l'exsudation est mêlée avec des matières fécales liquides, surtout dans la fosse iliaque droite. L'estomac montre, sur la petite courbure, à 10 centimètres du cardia, un ulcère de l'étendue

d'une pièce de 5 centimes, à bords taillés à pic, avec un fond blafard et un état rayonné des tissus voisins ; on y trouve aussi plusieurs autres cicatrices pigmentées noirâtres ; la tunique musculaire est généralement épaissie ; rien dans l'intestin grêle. On voit sur la limite du côlon transverse et du côlon descendant, en arrière, une perforation arrondie, un peu plus grande qu'une pièce de 5 centimes, entourée d'une vive injection et de fausses membranes. En dedans, cet ulcère offre des bords presque taillés à pic, entourés d'un état rayonné de la membrane muqueuse ».

Au point de vue microscopique, les lésions observées sont absolument les mêmes que pour l'ulcère d'estomac : seule, la structure de l'intestin diffère. L'examen histologique a rarement été pratiqué : dans les quelques cas où il a été fait, on note surtout :

1° Une *nécrose des éléments cellulaires* débutant par la surface de la muqueuse, frappant les éléments en bloc, à limites nettement tranchées ;

2° Une *endarterite* ou une *thrombose* des petits vaisseaux ;

3° Une *infiltration inflammatoire* d'éléments embryonnaires atteignant les parois de l'ulcère sous forme de traînées et d'amas volumineux, à mesure que celui-ci passe à l'état chronique.

Nous donnerons deux exemples de lésions observées au microscope : le premier a trait à un cas d'ulcère en évolution ; le deuxième à un cas d'ulcère chronique.

Ulcère de l'ampoule rectale avec thrombose artérielle
(MM. Quénu et P. Duval : note histologique remise
par M. Landel).

Des coupes en série sont pratiquées suivant le grand axe
de la production ulcéreuse extirpée.

De chaque côté des coupes examinées, à droite et à gauche, on voit à la surface une muqueuse rectale pourvue de son épithélium cylindrique absolument intact. Au milieu, au contraire, l'épithélium fait défaut, ainsi que la muqueuse ; on remarque à la place de celle-ci une dépression de 1 millimètre de profondeur et 1 millimètre $1/2$ de largeur. Le fond de cette dépression est constitué par une zone fibreuse riche en cellules migratives (surtout des phagocytes) et recouverte de nombreux globules rouges. Cette zone contient en outre quelques fibres musculaires lisses, semblant appartenir à la musculature de l'intestin.

Cette zone fibreuse de surface repose elle-même sur un tissu cicatriciel très dense, scléreux, pauvre en cellules, fortement colorable par les réactifs du tissu fibreux. Ce tissu forme non seulement les parties profondes de l'ulcération, mais encore la presque totalité de l'excroissance tout entière, car il s'étend de chaque côté au-dessous de la muqueuse qui repose directement sur lui, sans que l'on puisse constater l'interposition d'une *muscularis mucosa* ni d'aucune des autres tuniques de l'intestin. La muqueuse est moins épaisse qu'à l'état normal et son tissu interstitiel est très riche en polynucléaires.

Ce tissu scléreux de cicatrice renferme un grand nombre de capillaires. Il entoure en outre une certaine quantité de veinules et d'artérioles. Une de ces artérioles, la plus volu-

mineuse, présente une disposition tout à fait remarquable. On constate en effet sur toutes les coupes que sa lumière, d'ailleurs parfaitement délimitée par la membrane élastique et la tunique moyenne, est complètement oblitérée par un tissu fibreux cicatriciel, contenant quelques capillaires. Ce tissu est dense, pourvu en cellules, analogue à celui qui constitue la plus grande partie de la petite excroissance polypeuse. D'ailleurs, dans un certain nombre de coupes, on voit dans la paroi artérielle une solution de continuité par laquelle se confondent les tissus fibreux endo et péri-vasculaires. La présence de tissu de cicatrice pourvu de vaisseaux à l'intérieur d'une artériole ne peut être interprétée que comme représentant une thrombose ancienne de ce vaisseau.

**Ulcère perforant du duodénum (Stampacchia :
examen histologique).**

L'examen histologique montre que la muqueuse (glandes, tissu sous-muqueux, couches musculaires) a été détruite par la marche envahissante de l'ulcération et remplacée par un tissu conjonctif hyperplasique et épaissi qui n'est que la cicatrice fibreuse d'une lésion déjà vieille. Les parois de l'ulcère sont constitués exclusivement de ce tissu dans lequel on ne trouve aucun vestige des éléments normaux.

Au fond de l'ulcère, il faut distinguer trois plans : un superficiel en voie de destruction moléculaire, un deuxième assez mince où le tissu connectif est jeune et riche en élé-

ments cellulaires ; enfin un dernier où le même tissu est plus dense, plus épais et presque exclusivement fibreux.

A la périphérie de l'ulcération, on ne voit pas la disposition en escalier, mais il faut cependant distinguer deux zones. Une interne, où les éléments normaux ont été entièrement transformés et remplacés par du tissu fibreux, qui là est plus épais qu'au fond de l'ulcère, et une externe, où les parties détruites sont semées au milieu des régions relativement saines.

Dans cette zone se voient les glandules de Brünner hypertrophiées ; leurs conduits excréteurs ont été détruits par une érosion très superficielle de la muqueuse. Les cellules épithéliales des acini glandulaires sont intactes et le tissu conjonctif qui sépare ces glandes, est plus épais et plus riche en cellules qu'à l'état normal ; il envoie, vers la surface libre des prolongements en forme de villosités. Le plan qui limite la perte de substance est formé d'éléments normaux, faisceaux de fibres infiltrés de granulations graisseuses et en voie de destruction.

Enfin, tant au fond qu'à la périphérie de l'ulcère, on rencontre des artérioles, des capillaires qui présentent un épaississement régulier de leurs parois et un rétrécissement de leur calibre.

En résumé, l'ulcère simple de l'intestin peut se présenter sous forme d'une perte de substance comprenant la muqueuse seule (exulceratio), la muqueuse, la sous-muqueuse, et la musculaire (ulcère aigu) passer à l'état chronique (ulcère classique à fond

calleux et à bords indurés), se cicatriser ou se perforer. Sous l'influence de quelle cause peut-il prendre ces multiples aspects, qui ne sont en somme que des stades différents dans son évolution ? C'est ce qui va faire l'objet du chapitre suivant.

PATHOGÉNIE

Il n'entre pas dans le cadre de ce modeste travail d'exposer et encore moins de discuter à fond toutes les théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie de l'ulcère simple et en particulier de l'ulcère intestinal. Il semble pourtant que ce serait laisser une lacune de ne pas les passer rapidement en revue.

La première, et à coup sûr celle qui a eu le plus de vogue, c'est la théorie de *l'auto-digestion*. Ne connaissant d'abord, que l'ulcère d'estomac, on disait: il y a ulcère parce que la muqueuse se digère elle-même, et elle se digère parce que le suc gastrique est trop actif, trop riche en acide, disaient certains pour mieux préciser. Cette dernière hypothèse de l'hyperacidité ne peut évidemment s'appliquer à l'ulcère intestinal, le contenu de l'intestin étant alcalin. Quant à l'auto-digestion, qui pourrait se soutenir à la rigueur, le suc intestinal étant doué d'un pouvoir digestif aussi intense que le suc gastrique, elle tombe devant les constatations de la pratique chirurgicale journalière qui voit

couramment guérir les plaies intestinales diverses qu'elle provoque (exéision, résection, entéro-anastomose, etc).

La deuxième théorie fait de l'ulcère simple la conséquence de troubles trophiques nerveux et le compare au mal perforant plantaire, au zona, etc. : c'est la théorie *névro-trophique* (Gilles de la Tourette). Mais il faut bien dire que l'on n'a jamais trouvé dans le voisinage d'un ulcère les lésions dégénératives nerveuses que l'on aurait dû rencontrer, et que les lésions expérimentales du sympathique abdominal (Körte) n'ont jamais donné à ce point de vue que des résultats très problématiques. Ce ne peut donc être qu'une hypothèse, séduisante sans doute, mais qui ne repose pas sur des données assez sérieuses pour pouvoir être adoptée.

La théorie dite *inflammatoire* ne nous arrêtera pas plus longtemps : car s'il y a des cas où l'on rencontre des lésions d'entérite ou de côlite en même temps que l'ulcère, il en est d'autres où il n'est pas possible de trouver la moindre trace de ces lésions. On est même en droit de se demander si l'entéro-côlite, dans les cas où elle existe, n'est pas plutôt consécutive à l'ulcère, celui-ci étant toujours le fait primitif.

Il est enfin une quatrième théorie qui fait dépendre l'ulcère de *troubles circulatoires locaux* (Virchow) : stase veineuse, embolie, thrombose. Aucun de ces trois processus n'est capable de fournir une explication satisfaisante. La stase veineuse peut donner

lieu, il est vrai, à une rupture vasculaire, à une infiltration hémorrhagique, et il est encore vrai que cette suffusion sanguine est dans bien des cas le premier stade de l'ulcère : mais pour qu'il y ait ulcération, c'est-à-dire perte de substance, il faut autre chose. Pas plus sur le tube digestif qu'ailleurs, l'arrêt même complet de la circulation dans un vaisseau peu volumineux ne peut donner lieu à une ulcération ; de larges anastomoses existent entre les conduits vasculaires et se suppléent entre eux : aussi a-t-on pu voir des expérimentateurs comme Cohnheim, Körte, ne rien obtenir en provoquant des embolies artérielles ou même en faisant la ligature des branches de la mésentérique supérieure. Pour ce qui est de l'embolie du reste, on remarquera encore la rareté de l'ulcère chez les emboliques et par contre sa fréquence chez des malades non emboliques. Quant à la thrombose, il est certain qu'on la rencontre presque toujours sur les vaisseaux qui se trouvent dans les parois des ulcères et surtout des vieux ulcères : mais n'est-ce pas là, de même que l'entérite ou la colite concomitantes, une lésion accessoire, lésion qui jouerait d'ailleurs un certain rôle dans le passage de l'ulcère à l'état chronique ?

L'explication que ne pouvait fournir aucune des hypothèses précédentes a été donnée par les théories bactériologiques : le véritable facteur de l'ulcère simple, c'est la *toxi-infection* (Letulle, Gandy). En effet, il existe une foule d'ulcérations intestinales

manifestement sous la dépendance d'un état infectieux ou d'une intoxication, qui ne se distinguent nullement au point de vue anatomique des ulcères simples et peuvent comme ces derniers revêtir la forme d'exulcération, d'ulcère aigu, chronique, cicatriciel et perforant.

C'est ainsi que Durham cite le cas d'un enfant de quatre ans, mort au quinzième jour d'une brûlure dont ne sont mentionnés ni l'étendue, ni la profondeur.

« A l'autopsie, on découvre dans le duodénum, à un pouce du pylore, une ulcération de la dimension d'un pois cassé ; cette ulcération est superficielle, elle creusait seulement la muqueuse et était vascularisée sur ses bords » (*exulceratio*).

M. le professeur Pouchet, en pratiquant chez le cobaye ou le lapin des injections intra-péritonéales de suc de fausse-oronge, de suc de la grande chéli-doine, de gélatines retirées de conserves alimentaires avariées, a observé dans toute l'étendue du tractus intestinal, et surtout dans le duodénum, des suffusions sanguines, des plaques hémorragiques et des lésions ulcératives (communication à la Société de thérapeutique, 14 juin 1899) : c'est là un type d'*ulcère aigu*.

Perry et Schaw rapportent l'observation d'un homme mort des suites d'un phlegmon périnéphrétique de cause lithiasique.

« A l'autopsie, on trouve deux ulcérations duodénales, à bords épaissis, entamant, l'une le foie, l'autre le pancréas,

et paraissant déjà de date assez ancienne » (*ulcère chronique*).

M. Letulle parle d'un phtisique, à l'autopsie duquel il trouva, immédiatement en dehors de la valvule pylorique ; deux petites cicatrices arrondies, cupuliformes, de 3 à 5 millimètres, reposant sur la couche des glandes de Brünner intacte (*cicatrice d'ulcère*).

Claus cite le cas d'un homme de 47 ans, convalescent d'une pneumonie droite, pris soudain d'une vive douleur dans la région iliaque gauche, et mort au bout de 7 jours après avoir présenté les signes d'une péritonite généralisée.

« A l'autopsie, on remarque dans la partie initiale du côlon descendant, sur la paroi postérieure, une perforation ronde qui atteint environ la grandeur d'une pièce de 5 centimètres ; ses bords sont à pic et entourés d'une zone sombre d'un centimètre de large, très fortement injectée » (*ulcère perforant*).

Le microscope lui-même ne permet pas de voir de différences entre l'ulcère simple et l'ulcération toxi-infectieuse : dans les deux ordres de faits on retrouve la même nécrose frappant les éléments en bloc, les mêmes altérations vasculaires, la même infiltration embryonnaire dans les diverses couches de l'intestin.

Ce qu'il y a d'intéressant à retenir, c'est que plus l'ulcération toxi-infectieuse se trouve sous la dépendance d'une infection ou d'une intoxication chroniques, plus elle se rapproche du type classique de

l'ulcère simple, d'ordinaire arrondi, à bords surélevés et indurés, à fond épaissi et calleux ; et n'est-il pas permis de penser que des lésions si identiques d'aspect puissent avoir les mêmes causes, de ne voir enfin dans l'ulcère simple intestinal qu'un ulcère toxi-infectieux dont la raison nous échappe le plus souvent ? De fait, on rencontre fréquemment dans l'étiologie des ulcères simples de l'intestin : l'alcoolisme chronique (ulcère simple du cœcum à fond induré et à bords épaissis : Lancereaux) ; le saturnisme (comme dans une observation d'ulcération perforante de l'iléon de Bucquoy) ; la chlorose qui n'est probablement pas autre chose qu'une auto-intoxication d'origine ovarienne, comme le prouve l'existence du chloro-brightisme ; les lésions concomittantes du foie et du rein qui provoquent l'insuffisance hépatique ou rénale. Et nous ne parlons pas des causes d'intoxication générale contre lesquelles nous devons lutter tous les jours et que nous ne faisons actuellement qu'entrevoir : tels sont par exemple les nombreux microbes qui se trouvent à la surface de notre organisme, inoffensifs il est vrai à l'état normal, mais dont nous n'en devons pas moins éliminer continuellement les toxines ; telles sont les ptomaïnes provenant de notre alimentation si souvent défectueuse (ulcères intestinaux dans les cas de botulisme chez les animaux : Cladio) ; tels sont les poisons résultant d'une mauvaise hygiène générale (existence dans un air confiné, chargé d'oxyde de carbone ; manque d'air et de lumière ; misère physiologique) ;

elles sont aussi les auto-intoxications dues au mauvais fonctionnement de certains de nos organes, (corps thyroïde, capsules surrénales, etc) ; tels sont enfin tous ces produits toxiques encore peu connus qui proviennent de l'activité de nos cellules et par conséquent de la vie elle-même.

Eh bien ! la muqueuse intestinale, qui est un émonctoire au même titre que le rein, le foie ou la peau, peut être touchée au cours d'une infection ou d'une intoxication : le résultat, c'est l'ulcération aiguë. Que cette toxi-infection soit chronique, que les altérations vasculaires soient assez considérables, sous l'influence de l'infection ambiante, l'ulcération intestinale deviendra un ulcère simple. Et voici pourquoi, comme nous le disions plus haut, les types d'exulceratio simplex ou d'ulcère récent sont rares ou plutôt ont jusqu'ici été très rarement observés. C'est que, pour leur donner naissance il faut soit une toxi-infection aiguë, soit une toxi-infection chronique dont on surprend les premières manifestations intestinales ; c'est qu'à ce moment de leur évolution les lésions ulcéra-tives n'ont pas de signes cliniques ou n'en ont que de très vagues ; c'est qu'enfin nous ne sommes pas encore en mesure de les dépister sous les différents aspects qu'elles peuvent prendre. Pour ne citer qu'un exemple, chez ces malades atteints d'occlusion intestinale et chez lesquels la laparatomie ne fait découvrir qu'un iléus nerveux suivant l'expression habituelle, qui sait si derrière ce spasme atteignant une portion quelquefois très limitée du tube digestif sans qu'il soit

permis d'en découvrir les causes visibles ou tangibles, qui sait s'il ne se cache peut-être pas un ulcère ?

Cette prédilection pour l'intestin est-elle due au genre de la toxi-infection ? Ou bien est-elle due plutôt à une susceptibilité spéciale de l'organisme, qui réagit à sa manière et fait un ulcère intestinal là où tel autre aurait fait une néphrite, une cirrhose hépatique ou même un simple eczéma ? C'est ce qu'il est bien difficile de dire dans l'état actuel de nos connaissances : néanmoins, la deuxième hypothèse nous semble plus probable.

Nous n'admettons donc comme théorie explicative que la toxi-infection, et voici en résumé, selon nous, la filiation des faits :

1° Une *toxémie*, résultant des différentes causes que nous avons énumérées (infection microbienne, auto-intoxication par insuffisance des organes éliminateurs ou antitoxiques de l'organisme, alimentation défectueuse, mauvaises conditions hygiéniques générales) ;

2° Une irritation consécutive soit des petits vaisseaux (*artérite, phlébite*), soit des éléments cellulaires mêmes (*dégénérescence granulo-graisseuse, nécrose*) ;

3° Une *ulcération* (*exulceratio, ulcère récent*) ;

4° La transformation de l'ulcération en ulcère chronique classique (*ulcère simple*) sous l'influence de la toxi-infection chronique et des infections secondaires avec ses modes divers de terminaison (*cicatrisation, perforation*).

ETUDE CLINIQUE

Les symptômes varient suivant que l'ulcère siège au duodénum, au jéjuno-iléon, au gros intestin ou au rectum.

I. *Duodénum*. — La *douleur* est assez irrégulière ; siégeant tantôt dans l'hypochondre droit, en dehors de la ligne parasternale, au-dessous du bord inférieur hépatique (Bucquoy), tantôt à droite de la colonne vertébrale (Krauss), elle apparaît ordinairement de 3 à 5 heures après les repas (Krauss, Arnold). On peut aussi parfois la provoquer par une pression exercée à l'un de ces points d'élection.

L'*hémorrhagie* se traduit habituellement par quelques méœna lesquels peuvent être si légers, si fugaces que le sang immédiatement digéré passe souvent inaperçu ; c'est ce qui a lieu dans la chlorose, où l'anémie est peut-être due tout autant au saignement minime mais répété des ulcérations gastro-intestinales si fréquentes dans cet état qu'aux altérations quantitatives ou qualitatives des globules sanguins. Plus abondants, le malade a pendant plusieurs jours des selles noirâtres, d'odeur fétide et

adhérentes au vase; à un degré plus élevé encore, ce sont de véritables hémorrhagies intestinales, quelquefois même accompagnées de perte de connaissance et de mouvements convulsifs (Stampacchia). Dans d'autres circonstances, notamment quand l'ulcère siège dans la portion initiale du duodénum, il peut y avoir régurgitation dans l'estomac, et consécutivement, suivant l'abondance de l'hémorrhagie, hématomèse ou véritable gastrorrhagie (Alichin, Grünfeld) : celle-ci peut même être le premier symptôme révélateur.

A côté de ces signes importants, on peut en citer d'autres, tels que *dyspnée paroxystique*, phénomène réflexe résultant du retentissement à distance de la lésion de la muqueuse duodénale (Potain), *ictère* lorsque l'ulcère se localise à la portion descendante (Klinger, Trier). Les *troubles digestifs* sont nuls ou peu accusés : quelquefois cependant il existe de l'hyperchlorhydrie ou plus exactement de l'hyperacidité stomacale (Robin).

Quand l'ulcère est de vieille date et que ses bords sont devenus calleux, le *palper* permet de reconnaître une induration qui peut en imposer pour un cancer du pylore (Meunier).

Les *phénomènes généraux* sont en rapport avec l'intensité des douleurs et surtout avec l'abondance et la fréquence des hémorrhagies : aussi l'individu atteint d'ulcère duodéal peut-il avoir conservé les apparences de la santé ou au contraire présenter tous les signes d'une anémie profonde (faiblesse générale,

amaigrissement, mouvements fébriles, pouls mou et fréquent, palpitations, souffle cardiaque).

II. *Jéjuno-iléon*. — L'ulcère du jéjuno-iléon peut rester *latent* pendant très longtemps et n'être reconnu qu'après la mort. Les cas de ce genre ne sont pas rares : on serait même en droit de dire qu'ils forment la majorité (Wagner, Lane, Reverdin, Lespiauw, Lépine, etc.).

Quand l'ulcère traduit sa présence par des symptômes, ceux-ci sont la douleur, la diarrhée, les nausées et vomissements, la fièvre.

La *douleur* existe dans un bon nombre d'observations : tantôt généralisée à tout le ventre, elle a l'aspect de simples coliques plus ou moins fréquentes (Rogée, Perroud), durant deux ou trois jours avec rémissions plus ou moins longues (Dumontpallier) ; tantôt localisée comme dans un très joli cas inédit de M. Pauchet (douleurs survenant 5 à 6 heures après les repas et siégeant au voisinage de l'ombilic).

La *diarrhée* est notée dans quelques cas, mais est intermittente (Rogée, Armstrong, Hamel) ; dans d'autres, elle manque complètement (Perroud, Dumontpallier) ; on a même noté la constipation (Letulle).

Les *nausées* et les *vomissements réflexes* sont assez fréquents : ils existaient dans les observations de Hamel, Armstrong, Bucquoy, Rogée. Ils étaient même très accentués chez la malade de M. Pauchet (vomissements alimentaires et bilieux n'ayant pas cessé en ordonnant la diète absolue).

Dans deux cas (Armstrong, Bucquoy), on a observé quelques *mouvements fébriles périodiques*.

Les *troubles digestifs* peuvent accompagner l'ulcère du jéjuno-iléon, mais sont généralement peu caractérisés. Ce sont ordinairement des digestions lentes et difficiles (Rufz, Perroud) ; chez la malade de M. Pauchet, il existait de la dilatation stomacale (clapotement à jeun, hypochlorydrie, résidu stomacal 10 heures après les repas).

Il est intéressant de constater que parmi les symptômes (mélœna, pus et fragments de muqueuse dans les selles) que les auteurs se plaisent à décrire comme appartenant aux ulcères intestinaux, aucun d'eux n'a jamais été constaté.

III. — *Gros intestin*. — Les deux grands signes de l'ulcère du gros intestin sont : la douleur et les troubles fonctionnels (constipation avec crises diarrhéiques) ; les autres sont accessoires.

La *douleur* est fixe et siège dans le flanc droit (Morel et Secheyron), dans les hypochondres (Dujardin), dans le flanc gauche (Gamgee), suivant le siège de l'ulcère, avec irradiation dans tout l'abdomen.

La *constipation* est habituelle : elle est notée dans les cas de Lebert, Dickinson, Costin, etc. Elles'accompagnent ordinairement de météorisme et est entrecoupée de crises diarrhéiques (Morel et Rispal, Chouppe).

Les *vomissements* existent quelquefois (Chouppe, Bradbury) en dehors de toute participation péritonéale.

Ces accidents divers donnent parfois lieu à de légers *mouvements fébriles* (Dujardin, Costin, Bradbury).

Lorsque l'ulcère est de date ancienne, qu'une réaction inflammatoire chronique a rendu indurées les parois intestinales et que des adhérences péritonéales se sont formées à l'entour, on peut percevoir par le *palper* une sorte de tumeur qui n'est pas sans inciter le médecin à porter le diagnostic de néoplasme (Hochenegg, Morel et Secheyron).

Notons enfin que, comme pour le jéjuno-iléon, le melœna, la présence de pus et de fragments de muqueuse dans les selles ne se voient pour ainsi dire jamais. Dans un seul cas (Chouppe), le malade porteur d'un ulcère de l'angle hépatique du côlon, sans autre lésion du tube digestif, avait du melœna en même temps que des vomissements noirâtres, marc de café.

IV. *Rectum*. — Si l'on met à part l'ulcère hémorrhoidal dont la pathogénie est tout autre et si l'on ne considère que l'ulcère simple du rectum, il semble que sa caractéristique est d'être *ordinairement latent* et de se traduire brusquement par les symptômes de la perforation ou de l'hémorrhagie profuse.

La *constipation* s'observe assez fréquemment (Marchessaux, Rogée) avec ou sans ténésme rectal : celui-ci existe surtout lorsqu'il y a en même temps une sténose cicatricielle (Lebert).

La douleur n'est généralement pas signalée, sauf dans le cas de Rogée : encore faut-il se demander si

les coliques dont parle cet auteur n'étaient pas dues aux ulcères chroniques de l'intestin grêle concomitants. Elle acquiert au contraire une grande intensité dans les cas de perforation (Bryant).

Un autre symptôme, mis en lumière par MM. Quénu et P. Duval, c'est l'*hémorrhagie* qui peut être excessivement abondante, se répéter plusieurs fois de suite, provoquer la syncope et mettre sérieusement la vie du malade en danger.

Le *toucher rectal* n'a généralement pas été pratiqué ou a été négatif. L'*examen rectoscopique* au contraire a permis plusieurs fois de reconnaître la présence d'ulcères du rectum sur le vivant (Bryant, Quénu et Duval) et de les traiter.

Tels sont les nombreux symptômes que nous avons notés dans les diverses observations d'ulcères simples d'intestin parvenus à notre connaissance, et dont nous venons de faire une énumération peut-être un peu fastidieuse. Mais, à côté de ces faits où la lésion évolue en trahissant sa présence par des symptômes cliniques, bien souvent vagues il est vrai, mais néanmoins perceptibles, il en est d'autres où la lésion évolue à l'*état latent* pendant un temps quelquefois fort long et se révèle brusquement par une perforation et une péritonite consécutive. Ces faits sont loin d'être rares : ils forment environ $\frac{1}{5}$ des cas pour le duodénum, et ils sont plus nombreux encore dans les autres segments intestinaux.

Marche. — Complications. — Pronostic. — Il est impossible d'assigner une durée quelconque à l'ul-

cère simple d'intestin : ayant parfois une marche aiguë et même suraiguë, il peut aussi être compatible pendant très longtemps avec la vie et ne constituer qu'une surprise d'autopsie. D'ailleurs lorsqu'il est récent, il peut *se cicatriser* spontanément (Cruveilhier) : il a même une tendance naturelle à la cicatrisation quand il n'est plus soumis à l'infection ambiante (Pauchet). Cette tendance à la cicatrisation peut même dépasser son but, provoquer par son volume la *sténose* de l'intestin avec symptômes d'occlusion chronique (constipation opiniâtre, vomissements, météorisme abdominal, etc.), comme dans un cas de Lebert.

L'ulcère peut aussi être le siège d'hémorragies si abondantes et si répétées que le malade meurt plus ou moins rapidement dans le collapsus avec tous les signes de l'*anémie aiguë* (sueurs froides, rapidité du pouls, hypothermie, etc.), comme dans les cas de Moore, Pepper, Alichin, Ollive.

Il peut aussi *se perforer* : c'est même là sa principale complication, son plus grand danger, et malheureusement ce redoutable accident est excessivement fréquent. La perforation est-elle petite ou se produit-elle lentement ? La péritonite sera localisée (douleur fixe ou à maxima dans une région déterminée, empâtement, défense musculaire, vomissements, élévation thermique), comme dans les observations de M. Tédénat (de Montpellier), de MM. Letulle et Monod. Si la perforation est brusque et assez étendue, la péritonite sera généralisée (coup de poignard péritonéal

de M. le professeur Dieulafoy, puis douleurs abdominales généralisées, météorisme, facies grippé, hoquet, nausées, vomissements verdâtres, hypothermie avec dissociation du pouls) : l'examen du sang dénotant une hyperleucocytose due à la prolifération des polynucléaires, pourrait enfin, s'il était pratiqué en temps voulu, faire soupçonner l'imminence de la perforation intestinale. Parmi tant d'autres, on peut citer les observations de Lebert, Reverdin, Letulle, etc. Dans d'autres cas (ulcères du rectum), les matières alvines se répandent dans le tissu cellulaire et donnent naissance à un phlegmon envahissant le péritoine, les organes génitaux externes et jusqu'à la paroi abdominale (Th. Bryant).

Comme on peut le voir par ce qui précède, le *prognostic* est sombre, d'autant plus sombre que bien des fois on se trouve en présence d'une perforation et que, quand il n'y a pas perforation, le diagnostic est presque toujours, ainsi que nous le montrerons plus loin, d'une très grande difficulté.

Nous terminerons cette étude clinique en relatant un certain nombre d'observations d'ulcères du duodénum, du jéjuno-iléon, du gros intestin et du rectum, ayant évolué avec symptômes ou d'une façon absolument latente, ou s'étant terminés par une des complications que nous venons d'énumérer.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Boll. d. clin. Milano, 1892, IX, 193-207.

Ulcère perforant du duodénum. R. Stampacchia.

Femme, 31 ans, entre le 2 septembre 1890, meurt le 14 décembre de la même année.

Antécédents. — La malade interrogée n'accuse comme antécédents que deux attaques de rhumatisme articulaire, de moyenne intensité, sans complications cardiaques. Elle est accouchée deux fois ; deux garçons morts de maladies aiguës. Le mari est mort de tuberculose pulmonaire, et le père a succombé à une cardiopathie.

La maladie actuelle remonte à trois ans. Elle a débuté par des troubles gastro-intestinaux : inappétence, dégoût pour la viande, digestions pénibles, flatulence ; faiblesses, constipation alternant avec de la diarrhée. Douleurs abdominales non localisées, revenant par crises et accompagnées

d'un besoin urgent d'aller à la selle : point douloureux intense dans la région dorsale. Vomissements rares, spontanés avec douleur à l'épigastre. Pas d'hématémèse.

Sous l'influence d'un régime approprié, les souffrances diminuent, les vomissements disparaissent et les digestions s'effectuent normalement, l'appétit revient.

Trois mois plus tard, rechute : les mêmes symptômes avec plus d'intensité. Toutefois la malade continue à travailler jusqu'en mai 1890, ayant quelquefois des périodes de plusieurs jours bonnes.

C'est alors que survint subitement une douleur atroce dans le dos vers les dernières vertèbres dorsales. La douleur plus forte pendant la nuit, diminuait avec le repos, s'exagérait avec chaque mouvement de la colonne vertébrale et augmentait progressivement malgré l'emploi de la morphine. Pas d'hématémèse, pas de fièvre. La faiblesse générale arrive à un tel point, qu'elle se décide à entrer à l'hôpital.

En mai 1890, la malade se plaint de douleurs abdominales, intermittentes et sous forme de coliques ; inappétence, nausées, débilité. Le foie et la rate semblent sains. Rien aux poumons. A la base du cœur et au second temps on perçoit un léger souffle anémique, avec bruit de diable sur les vaisseaux du cou, 96 pulsations à la minute.

Pas de vomissements et rien de particulier du côté de l'estomac. Le 18 septembre, des matières molles noirâtres furent rendues en grande quantité dans les garde-robes ; l'examen microscopique y révéla l'existence de nombreux globules sanguins altérés.

Le mélcœna continue pendant trois jours consécutifs, mais les hémorrhagies deviennent moins abondantes. Puis la

malade eut de longues périodes de constipation, suivies de diarrhées et pendant lesquelles l'abdomen était météorisé, douloureux à la pression dans l'hypochondre droit. Par les purgatifs, évacuation de scybales, de couleur grisâtre et entourées d'une couche de muco-pus. On rechercha les bacilles tuberculeux dans les fèces, mais on n'en trouva point.

L'appétit était normal. La malade ne se contentait pas du lait qui lui était prescrit ; elle réclamait des aliments solides que son estomac acceptait et semblait bien digérer.

Bientôt les aliments ordinaires produisirent une sensation de poids sur l'estomac ; la malade eut des nausées, de la soif, du pyrosis, des éructations acides et de la constipation.

En outre, la malade se plaignait d'une douleur très vive dans le dos, au niveau de la 8^{me} vertèbre dorsale, douleur qui durait plusieurs heures de suite, puis cessait, revenait à intervalles plus ou moins longs et s'exaspérait presque constamment la nuit. Pendant ces crises, elle était très agitée, avec sueurs froides, céphalalgie et crampes dans les mollets.

Trace très faible de muco pus dans les urines, mais absence de cylindres rénaux et de cristaux de toute sorte.

Cet état de choses demeure stationnaire pendant un mois environ, puis l'aspect clinique se modifie et mérite d'être rapporté plus longuement :

Le 2 octobre. — T. 38°. Céphalalgie intense, coliques, douleurs à la pression dans les deux hypochondres ; grande prostration ; point douloureux lombaire, constipation depuis quatre jours.

On lui administre 30 centigrammes de calomel et un lavement. Deux heures après, évacuation de matières dures.

de couleur noire, le liquide qui accompagne ces scybales est coloré en rouge noirâtre. Dans la nuit, seconde évacuation, beaucoup plus abondante, de consistance molle et de couleur vert brun. L'examen microscopique ne décèle ni bacilles tuberculeux, ni œufs d'helminthes.

Le 3. — T. : 37°8. Persistance de la céphalalgie ; douleurs lombaires calmées. Lavement.

Le 4. — Matin : 37°4, soir 37°9. Trois évacuations diarrhéiques noires. Grand abattement. Pouls petit et fréquent. Extrémités froides.

Le 5. — Matin : 37°, soir 37°9. Vers 6 heures du matin, la malade a vomi des matières rouge noirâtre, semblables à celles émises par l'anus les jours précédents. Grande faiblesse.

A 8 et 10 heures du matin, deux autres vomissements : liquide jaunâtre et lait caillé. La tropéoline et le violet de méthyle montrent d'une façon manifeste la présence d'H Cl libre.

Vomissements alimentaires jusqu'à 3 heures de l'après-midi. Bouillon glacé et amélioration de l'état général. Les vomissements n'ont pas été précédés de douleurs à l'épigastre, mais d'une sensation du poids à l'estomac, de nausées, d'éruclations, suivis de légères coliques qu'une vessie de glace sur le ventre calme.

Le 6. — matin : 37°, soir : 36°. Pas de vomissements ; pas de selles. Céphalalgie. Douleur lombaire.

Le 7, 8 et 9. — Température oscille entre 37°4 et 38°. Coliques, constipation. Céphalalgie moindre. Purgatif.

Les 10, 11. — Matin : 37°, soir 37°5. Trois selles avec scy-

bales, de couleur rouge sombre, entourées de mucus. Grande prostration.

Les 12 et 13. — T. : matin 37°, 36°8 ; soir 37°4, 37°. Deux évacuations diarrhéiques, de couleur chocolat.

Du 14 au 22. — T. : 37° à 38°5. Douleurs dorsales plus vives le matin que dans le jour. Evacuations presque toujours diarrhéiques, matières grises.

Du 23 au 28. — T. : 37° à 37°. 7 Violentes coliques, ventre météorisé. Lavements. Selles jaunâtres, fétides.

Les 29 et 30. — T. : 37°5. Violentes douleurs dorsales ; deux vomissements après avoir bu du lait aigri. Hoquet pendant 2 jours. Les substances vomies contiennent du lait caillé, du mucus, et un liquide coloré en jaune par la bile. Acide chlorhydrique libre.

Le 31. — T. : 37°7. Rien.

Le 1^{er} novembre. — T. : 38°1. Pendant la nuit, coliques avec une évacuation de matières dures, argileuses, sans sang.

Du 1^{er} au 26. — Légers troubles gastriques, pas de vomissements, ni douleurs à l'estomac, ni diarrhée. Deux selles hémorrhagiques. Les températures oscillent entre 37° le matin et 38° le soir. Sort de l'hôpital.

Le 11 décembre. — Elle revient à l'hôpital. Anémie extrême. Lipothymie. Pendant son absence, elle avait pris des aliments solides, bu du vin, ce qui amena des coliques, du méléna et une syncope avec mouvements convulsifs.

Le 12. — T. : 37°5. Douleurs pongitives et constrictives à la région dorsale inférieure et lombaire. Intermittentes, elles se présentent à de courts intervalles, tantôt en un point, tantôt en un autre de la région susdite, mais se localisent de préférence sur la colonne vertébrale avec irradiations sur les par-

tics latérales du thorax. La pression ne les modifie pas. Trois selles hémorrhagiques.

Le 13 décembre. — T. 36°9, 37°6. Persistance de la diarrhée et des douleurs dorsales.

Le 14. — Les douleurs lombaires augmentent d'acuité et ne sont point calmées par la morphine. Vomissement. Vers une heure de l'après-midi, syncope ; malgré l'usage des excitants, des linges chauds et autres remèdes, *cesso di vivere*.

Autopsie. — Méninges très-anémiées. Grande quantité de sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cerveau anémié. La consistance du cervelet est un peu amoindrie.

Petite quantité de sérum dans les cavités pleurales. Poumons anémiés ; lobes inférieurs œdématisés.

Augmentation du liquide péricardique et du tissu graisseux sous-péricardique. Hypertrophie des parois du ventricule gauche avec léger degré de dégénérescence adipeuse. Appareil valvulaire sain. Commencement d'athérome à la crosse aortique.

Estomac dilaté, situé presque verticalement et déplacé vers l'hypochondre gauche.

Le côlon est aussi un peu dilaté ; son angle hépatique occupe presque tout l'hypochondre droit et couvre la superficie du foie.

La muqueuse gastrique est fort pâle. Revêtue d'une couche visqueuse de mucus gris ; ses parois sont épaissies et sclérosées, avec prédominance au niveau de l'orifice pylorique qui, par suite, est très rétréci.

Immédiatement au-dessous de cet orifice, on rencontre un ulcère en voie de cicatrisation, de la grosseur d'un sou, de forme elliptique, avec bords taillés à pic et une ouverture plus large que le fond qui est couvert d'une sorte de détrit

grisâtre. Cet ulcère est entouré d'un cercle calleux, assez saillant, qui se réunit en haut à l'anneau pylorique et en bas à la paroi du duodénum. De là résulte une rétraction des tissus, déterminant un rétrécissement du pylore. Situé sur la paroi postérieure du duodénum, il est creusé dans la tête du pancréas, à laquelle il est fortement adhérent. Muqueuse duodénale vivement injectée et tapissée d'une couche de mucus blanchâtre. Dans tout le reste de l'intestin, on ne rencontre ni ulcère ni cicatrice.

Lobe gauche hépatique atrophie ; foie anémié avec dégénérescence graisseuse au début. Splénite interstitielle au début.

Reins : Rein droit atrophie. Capsule mince, se détachant aisément. Pâles et anémiques si ce n'est à la périphérie où il reste une légère stase veineuse. On distingue nettement les étoiles de Verheyen.

L'examen microscopique a été donné au chapitre de l'anatomie pathologique.

OBSERVATION II

G. OLLIVE *Gaz. méd. de Nantes*, 1886, IV, p. 31.

Ulcère du duodénum ; diagnostic d'ulcère de l'estomac porté pendant la vie ; gastrorrhagie et hématomèse. Mort. Autopsie.

Le 25 novembre 1885, un homme de 43 ans entre à l'Hôtel-Dieu pour s'y faire traiter de troubles dyspeptiques. Le malade en souffrait depuis près de 10 ans.

Son père a 77 ans, la mère est morte de variole, un frère a succombé à la tuberculose, Marié, il a eu 8 enfants. Il y a 6 ans, il a eu une pleurésie à gauche dont on trouve encore des traces : diminution de la sonorité, frottements très légers, mais l'auscultation des sommets n'indique aucun symptôme de tuberculose.

Il est dans un état d'amaigrissement excessif, le teint pâle, mais n'est point cachectique. Depuis 9 ans, il vomit, mais malgré tout le soin que nous mettons à interroger notre malade, il n'accuse jamais d'hématémèse, ni de mélœna, jamais de vomissements noirs. Les vomissements ont toujours été des vomissements alimentaires. Ordinairement constipé, il a quelquefois un peu de diarrhée.

La palpation de l'estomac ne fait découvrir aucune tumeur,

ne détermine point de douleurs. Il n'y a pas de douleurs spontanées.

La palpation de l'abdomen ne fournit aucun renseignement malgré la facilité avec laquelle on peut déprimer la paroi.

Le jour de son entrée, le malade n'a pas d'œdème aux jambes, mais quelque temps auparavant il avait eu pendant une semaine un peu d'infiltration des malléoles. Rien au cœur.

Pendant plusieurs jours, nous tenons notre malade en observation, jusqu'à ce qu'il se produise un vomissement de matières alimentaires, qui ne fut remarquable que par l'abondance des matières vomies.

C'est devant cette manifestation que nous résolûmes de procéder au lavage de l'estomac. Disons toutefois qu'il n'y avait aucun signe de dilatation de cet organe.

Le 1^{er} décembre nous introduisons le tube de Faucher. A peine le tube a-t-il atteint le milieu de l'œsophage, que le malade est pris de vomissements noirâtres, extrêmement abondants. Nous parvenons toutefois dans l'estomac, et le liquide que nous y introduisons ne revient pas par le siphon. Les matières vomies examinées nous montrent clairement que le malade a eu une gastrorrhagie, qui, fâcheuse coïncidence, a dû se produire quelque temps avant notre intervention. Dans ces matières, on trouve des caillots noirâtres, et l'un d'eux s'était engagé dans le tube, empêchant le retour du liquide. Dans la nuit du 1^{er} au 2 décembre, les vomissements ont continué avec une abondance extrême, et il y a eu de plus plusieurs selles noirâtres et liquides.

La quantité du liquide rendu, tant par les vomissements que par les selles, était au moins de deux litres.

Nous tenons à faire ressortir qu'à aucun moment il n'y a eu rejet de sang rouge.

Notre intervention qui, je le répète, a si fâcheusement coïncidé avec la gastrorrhagie, nous a permis d'affirmer l'existence de l'ulcère et de mettre immédiatement le malade au régime lacté exclusif.

Les vomissements ne se reproduisent plus, mais le 6 décembre il y a encore une selle noire et liquide assez abondante. Mais la débilité de notre malade est telle qu'il succombe le 8 décembre à 8 heures du matin.

Autopsie. — Elle donne les résultats suivants : l'estomac a la forme d'un sablier, il est petit et les parois en paraissent excessivement épaissies. Une incision est faite, dans toute la longueur de la paroi antérieure et laisse écouler le contenu liquide et noir de l'estomac. Nous ne trouvons aucune altération de la muqueuse, mais immédiatement après la valvule pylorique existe dans le duodénum un ulcère de la dimension d'une pièce de un franc (23 mm.), très profond et présentant à son centre les ouvertures béantes de l'artère pancréatico-duodénale. L'intestin est d'un calibre assez petit et en deux points présentant des invaginations qui paraissent récentes.

A la base du poumon gauche, quelques fausses membranes. Pas de tubercules.

Réflexions. — En somme, voilà un ulcère qui est pour ainsi dire resté latent jusqu'à la veille de la mort de notre malade.

Notre intervention n'a pu être nuisible, puisqu'elle n'a pas amené l'évacuation de sang rouge, et de plus l'ulcère ne pouvait être atteint par l'extrémité de la sonde. Quoiqu'il en soit, il y a là une coïncidence qui doit nous engager à la pru-

dence, pour ne pas voir se produire des incidents qu'on ne manquerait pas d'attribuer à notre intervention.

OBSERVATION III

M. LETULLE, in thèse Barbe, 1895.

Ulcération perforante aiguë de l'intestin grêle (iléon) ; péritonite aiguë ; Mort.

I. *Observation clinique.* — Roth..., Mathias, 18 ans, doreur sur bois, entre le 4 octobre dans le service du Dr Letulle, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, n° 17.

Il raconte qu'il est souffrant depuis huit jours ; son affection a commencé par des coliques modérées, généralisées à toute la cavité abdominale, sans prédominance appréciable en un point quelconque. La constipation s'installait en même temps : deux lavements pris le troisième et le quatrième jour lui permirent d'évacuer une petite quantité de matières.

Cet état était si peu grave en apparence qu'il permit au malade de continuer son métier assez pénible jusqu'au mardi.

2 octobre. — Ce matin là, se trouvant plus souffrant et absolument constipé, il se décida à venir demander une consultation à l'hôpital Saint-Antoine. On lui prescrivit une purgation à l'huile de ricin, qu'il prit le lendemain matin sans aucun résultat. Au contraire, des vomissements survinrent

dans la journée, préparés dès la veille par des nausées pénibles. Dans la soirée du 3, les vomissements deviennent fréquents, et les matières d'abord jaunâtres, bilieuses, ne tardent pas à se colorer en un vert épinard caractéristique.

Le lendemain 4 octobre, le malade se décide à entrer à l'hôpital, où il vient à pied, attend la consultation, est reçu à 11 heures et se couche à midi. Il s'alitait pour la première fois.

Le premier examen, pratiqué dans l'après-midi, montre un état général assez bon, un abdomen légèrement ballonné, sans douleurs vives. La constipation est absolue, la langue bonne; le pouls bat 100 et la température rectale est de 38°6.

Le 5.— Au matin, on trouve au moment de la visite un facies assez bon, légèrement grippé. Le malade n'est point agité, il a eu deux vomissements verts dans la nuit. Le ventre est très peu douloureux, sans localisation précise, si ce n'est, à la pression profonde, un point fixe au niveau du pubis. La constipation persiste; quelques gaz ont cependant été rendus par l'anus. Le pouls plein, régulier bat 100, et la température rectale est de 37°2,

Cependant comme la langue est un peu sèche, rouge sur son dos, blanchâtre à la pointe et sur les bords, que le météorisme est évident, et la constipation absolue, sans ascite, avec une température plutôt basse, on pense à une appendicite aiguë présentant une localisation un peu anormale, vu l'intégrité évidente de la fosse iliaque droite et des régions sous-jacentes.

Malgré la bénignité apparente de l'affection, la participation du péritoine paraît certaine, et l'on immobilise l'intestin

à l'aide d'injections de morphine et de sacs de glace mis en permanence. La journée se passe sans modifications et à la contre-visite du soir, on note : absence de vomissements, pouls 80, température rectale 37°3. Le malade se trouve beaucoup mieux et a dormi.

Le 6.— Au matin, l'état général est manifestement meilleur, les traits du visage sont moins grippés ; l'abdomen, autant ballonné que la veille, paraît moins douloureux. La température rectale s'est élevée à 38°2 et le pouls est monté à 108. Mais la constipation est aussi complète que la veille, la langue aussi sèche et les vomissements sont devenus plus fréquents, peu abondants, verdâtres.

Devant cette situation inquiétante dont le début remonte à peu de jours, puisque le malade travaillait encore quatre jours auparavant, convaincu d'autre part de l'existence d'une péritonite aiguë, peu bruyante et qu'il espère par là même circonscrire, le chef de service propose aux chirurgiens une intervention immédiate, acceptée par le malade.

L'ouverture de l'abdomen est pratiquée le jour même par le docteur Walther. Celui-ci constatant que le maximum de la douleur à la pression profonde siège à l'hypogastre, immédiatement à droite de la région vésicale, incise sur la ligne médiane et pénètre sur des fausses membranes fibreuses péritonitiques accolant entre elles des anses intestinales très hyperémisées. La recherche et l'examen de l'appendice iléo cœcal et du cœcum déchirent les fausses membranes et donnent issue à une quantité considérable, un litre et demi environ, de pus fétide, et permettent de constater l'intégrité parfaite de ces portions d'intestin. Un drainage méthodique

et une contre-ouverture de la fosse iliaque complètent l'opération, sans permettre de reconnaître le point de départ de la péritonite aiguë purulente.

L'aggravation des phénomènes généraux est si rapide que le malade succombe 40 heures après l'opération, dix jours au plus après le début de ses malaises, trois jours après son entrée à l'hôpital.

II. — L'autopsie nous révélera la raison de cette maladie si grave, en même temps qu'elle expliquera l'impossibilité opératoire dans laquelle se trouva le chirurgien de reconnaître le siège exact de la perforation intestinale qu'il s'efforçait de rechercher.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve la totalité des anses intestinales distendues, hyperémiées et accolées pour la plupart par des exsudats fibrineux récents, brun jaunâtre, puriformes.

La cavité péritonéale ne contient presque plus de liquide purulent.

La dernière anse de l'intestin grêle adhère intimement à une languette du grand épiploon. Cette languette est fixée d'autre part, par sa face antérieure, au niveau du détroit supérieur de l'excavation pelvienne, précisément contre le pubis, à droite, sur une largeur de 5 centimètres environ. L'anse intestinale est aussi accolée au détroit supérieur, immédiatement en dehors de l'épiploon.

De cette disposition résulte une soudure très solide entre les vingt derniers centimètres de l'iléon, la languette épiploïque et le pubis droit, en dehors de la région vésicale.

L'appendice, le cœcum et, d'une façon générale, la totalité

du gros intestin sont normaux, ainsi que les autres viscères abdominaux.

Reste à examiner l'intestin grêle. On constate sans peine, que tout, y compris la totalité des appareils lymphoïdes (plaques de Peyer, follicules clos) est normal, sauf précisément au niveau de la dite anse terminale accolée au détroit supérieur.

En employant les précautions suffisantes, on arrive à découvrir, à 20 centimètres de la valvule iléo-cœcale, en un point fixé à la branche horizontale du pubis (à 5 centimètres exactement à droite de la symphyse pubienne) une ulcération intestinale qui a perforé les couches de l'organe et s'est soudée au péritoine pariétal. Une traction légère en permet le décollement.

En regardant par la surface interne de l'intestin, on reconnaît que la perforation s'est faite au centre même d'une ulcération logée sous la partie saillante du bord libre de l'anse. Cette ulcération, à peu près ronde, ou légèrement ovalaire à grand axe dirigé comme celui de l'intestin, est longue de 8 à 9 millimètres et taillée à pic; ses bords, abrupts, mais arrondis à la surface de la muqueuse, quelque peu décollés au niveau de la sous-muqueuse, paraissent plutôt épaissis : ils sont réguliers et semblent appartenir à une lésion faite, datant de plus de 10 jours, à un ulcère plutôt qu'à une ulcération aiguë.

Le fond de l'ulcère est formé par les couches musculieuse et péritonéale épaissies. Au centre même existe la perforation, régulièrement arrondie, taillée comme à l'emporte-pièce : ses dimensions n'excèdent pas celles d'un petit pois.

Il est à remarquer que la muqueuse de l'anse intestinale

gorgée de sang et tuméfiée dessine dans toute son étendue des plicatures transversales, rappelant assez bien de fines valvules conniventes, qui dissimulent les saillies des plaques de Peyer. Cependant aucune autre lésion ulcération ou même érosive ne peut être trouvée dans le reste de la muqueuse intestinale.

Ajoutons, pour compléter l'autopsie, qu'on ne découvre point trace de corps étranger, dans la cavité péritonéale, non plus que dans l'intestin.

Le poumon droit, 430 grammes, est couvert d'ecchymoses sous-pleurales, sa base est congestionnée, son bord antérieur emphysémateux.

Le poumon gauche, 380 grammes, est moins congestionné.

Le cœur, 220 grammes, présente une petite plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit, ainsi que quelques adhérences anciennes autour des artères de la base du cœur.

Tous les autres organes sont sains.

L'examen microscopique pratiqué a permis d'éliminer l'hypothèse d'un ulcère ancien de l'intestin et de voir que l'on avait affaire à une ulcération aiguë, récente, probablement produite, suivant M. Letulle, par un corps étranger dégluti (?).

OBSERVATION IV

PERROUD. Comptes-rendus de la Société des sciences médicales de Lyon.

t. VI, 1866-67.

Ulcère simple de l'intestin grêle. Perforation. Mort et autopsie.

Adolphe D., tonnelier, âgé de 32 ans, entre le 20 juin 1861 à l'Hôtel-Dieu. Cet homme d'une santé habituellement bonne et d'une vie très réglée, souffrait depuis 3 mois environ d'une légère dyspepsie. Les digestions étaient lentes et difficiles et souvent douloureuses, mais sans diarrhée ni vomissements.

La veille de son entrée à l'Hôtel-Dieu, après avoir déjeuné comme d'ordinaire avec une tasse de lait, il alla à la selle, et dans un effort il ressentit une très vive colique bientôt suivie de trois syncopes. Le malade est immédiatement transporté dans son lit où les douleurs abdominales persistent avec une très grande acuité en s'accompagnant de nombreuses lypothymies.

Pas de selles ; pas de vomissements. Cet état ne s'améliorant pas, on amène le patient à l'Hôtel-Dieu dans la soirée à huit heures et demie. A ce moment la face est grippée, le poulx est filiforme, les extrémités sont refroidies ; le ventre

est un peu tendu et très douloureux à la pression ; pas de selles depuis le matin, hoquet, soif vive, pas de vomissement. L'interne de garde croit à un étranglement interne et prescrit une potion avec trois gouttes d'huile de croton. Le lendemain, à huit heures du matin, nous trouvons le malade en proie à la plus vive anxiété ; il est froid, cyanosé, couvert de sueurs ; il dit qu'il étouffe, qu'il va mourir et éprouve de très fortes angoisses épigastriques ; le pouls est presque imperceptible, à 120 ; la respiration est courte et fréquente, l'auscultation ne fait rien découvrir dans la poitrine.

Abdomen non météorisé, tendu et très douloureux spontanément à la pression ; hoquet ; le patient n'a pas eu de selles, mais a eu quelques vomissements de matières glaireuses verdâtres. Facies cadavérique. La mort ne tarde pas à arriver.

Autopsie. — L'abdomen est ouvert avec beaucoup de précaution. Dès la première incision il s'échappe du péritoine une certaine quantité de gaz fétides et il s'écoule deux verrées environ d'un liquide jaunâtre sale, semblable à celui qui proviendrait d'une selle diarrhéique.

Le péritoine a perdu son poli dans toute son étendue ; il est comme légèrement villeux et présente en quelques points des concrétions purulentes qui le tapissent à la manière de fausses membranes sans lui adhérer beaucoup. On ne trouve aucune obstruction intestinale ; mais dans l'hypochondre droit on constate sur une anse de l'intestin grêle, près de la fin du duodénum (ici l'auteur ne précise pas si c'est au-dessus ou au dessous de la fin du duodénum), une petite ouverture arrondie de la largeur d'une lentille, siégeant au niveau de l'insertion

du mésentère, communiquant avec l'intérieur de l'intestin et expliquant la présence du gaz et des fèces dans le péritoine ainsi que la péritonite suraiguë.

Les parois de l'intestin, dans le voisinage de la perforation, sont rouges, un peu épaissies et très ramollies. Quelques arborisations vasculaires se remarquent sur la muqueuse jusqu'à quelques centimètres de là ; la tunique péritonéale paraît plus altérée ; elle présente la trace d'une vive inflammation, probablement sous l'influence irritante du liquide épanché. Le reste du tube digestif est tout à fait sain ; on trouve seulement un liquide jaunâtre semblable à celui que renfermait le péritoine.

Pas d'altérations dans les autres organes. On ne constate de tubercules nulle part.

Ce fait paraît être un exemple d'ulcération simple de l'intestin grêle que l'on pourrait rapprocher de ces ulcérations de l'estomac qui se produisent sans inflammation bien intense et qui ne se traduisent quelquefois, pendant la vie, que par des symptômes très légers de dyspepsie. Une chose remarquable à noter ici, c'est que l'ulcération de notre malade a pu se produire et marcher jusqu'à la perforation sans que le sujet en éprouvât de troubles fonctionnels bien intenses.

OBSERVATION V

DUJARDIN, *Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 5 sept. 1864.

*Ulcère perforant de l'angle gauche côlique :
Relation de l'autopsie du Dr Massone.*

Le docteur Massone est mort. Un ulcère perforant, occupant l'angle que forme la portion transverse avec la portion descendante du côlon, l'a rendu malade depuis le 12 avril jusqu'au 25 juin, jour de sa mort.

Le 12 avril. — Il se promenait en ville lorsqu'il ressentit tout à coup, dans la région indiquée, une sensation douloureuse, qu'il compara à celle d'un coup de poing, et qui l'obligea à chercher un endroit pour s'asseoir et se reposer. Néanmoins, il put ensuite se remettre en marche et regagner sa demeure, à pied, en n'accusant qu'une douleur sourde dans l'hypochondre gauche. A partir de ce moment, il commença à être malade, et, les jours suivants, la localité souffrante attira son attention. Il se décida alors à demander l'aide d'un collègue ; celui-ci diagnostiqua une côlite et fit, en conséquence appliquer des sangsues qui semblèrent apporter un soulagement. On eut ensuite recours à une médication légèrement évacuante, et, au bout d'une vingtaine de jours, notre ami se transporta à la campagne.

Cependant il ne se sentait pas beaucoup mieux ; il se plaignait surtout d'une dyspepsie insolite et ressentait de temps en temps sa douleur locale. Par malheur, il chercha à surmonter son inappétence par l'usage de sauces piquantes et d'aliments de haut goût, en sorte que son état s'aggrava au point de provoquer un accès de fièvre intermittente.

De retour à Gènes, le 5 juin, il consulta le nouveau professeur de clinique, M. le Dr Orsi, qui diagnostiqua une tumeur hétérologue de la rate ou des organes adjacents et qui attendit le lendemain pour prononcer un jugement définitif, car il voulait s'assurer de la coloration de la peau du malade. Entre temps, celui-ci éprouva plusieurs accès de fièvre, qui se compliquèrent d'une éruption aphteuse et d'évacuations alvines très liquides, qui ne tardèrent pas à présenter l'aspect de matières ischoreuses. Ces symptômes s'aggravèrent graduellement, et notre pauvre ami succomba le 24 juin.

Autopsie. — Pratiquée quarante-cinq heures après la mort, montre dans la région siège de la douleur l'ulcération occupant l'angle formé par la partie transverse et la partie descendante du côlon, ulcération communiquant avec une poche fermée de tissu cellulaire, improvisée par la nature et grâce à laquelle les matières alvines ne s'étaient pas épanchées dans la cavité abdominale et n'avaient déterminé ni la péritonite suraiguë ni la mort immédiate.

OBSERVATION VI

GREENHOW. Soc. path. de Newcastle et Calestead, 22 décembre 1848

Ulcère perforant de l'angle splénique du côlon.

M. Greenhow, rapporte une observation dans laquelle un ulcère perforant de l'intestin, datant de longue date, a causé la mort peu de temps après l'opération de la lithotomie. (Pas d'antécédents digestifs signalés).

Le malade, âgé de soixante-douze ans, a eu une colique néphrétique six mois auparavant. Mictions pénibles, douleurs dans la position assise. A l'exploration, on trouve un calcul au niveau du col de la vessie.

Lithotomie le 7 novembre. — Suites opératoires immédiates bonnes, sauf un léger hoquet.

Le 9. — Légère douleur abdominale, pouls rapide et petit, constipation. On donne du calomel.

Le 10. — Affaiblissement progressif, mais selle abondante, et l'urine sort librement de la plaie. L'affaiblissement progresse ; mort à deux heures du matin.

Autopsie quelques heures après la mort.

On trouve de légères plaques d'inflammation péritonéale dans l'abdomen. Les tuniques de la vessie sont très épaissies.

sies, la muqueuse est plissée. La prostate est augmentée de volume et indurée. L'incision qui la traverse est correcte. Les uretères sont sains, le col de la vessie est occupé par un petit calcul.

Dans l'hypochondre gauche, on trouve une grande quantité de matières sortant d'une ouverture circulaire d'un quart de pouce de diamètre, à la jonction des côlons transverse et descendant.

La muqueuse est pâle et présente en plusieurs autres points des plaques ulcérées, qui intéressaient presque toute l'épaisseur des tuniques intestinales. Les autres viscères sont sains, excepté le rein gauche légèrement congestionné.

Observations. — La cause immédiate de la mort, dans cette observation, paraît être uniquement due à la perforation de l'intestin. Les régions intéressées dans l'opération étaient en voie de guérison.

OBSERVATION VII

ROGÉE. *Bulletins de la Société anatomique.* Paris, 1838.

Ulcérations chroniques de l'intestin grêle et du rectum sans affection tuberculeuse. Perforation. Péritonite aiguë. Mort.

Marie G..., âgée de 61 ans, constitution délicate; depuis 3 ans, coliques fréquentes accompagnées quelquefois de

nausées ou de vomissements. Point de diarrhée ordinairement. La maladie est survenue peu à peu et ne se rattache nullement à une affection aiguë primitive. Fut prise subitement de violentes douleurs dans l'abdomen et mourut au bout de trois jours en présentant tous les signes d'une péritonite aiguë.

Autopsie. — Poumons sains, sauf cependant deux ou trois points aux sommets, qui, à la description de l'auteur, semblent être d'anciens tubercules cicatrisés.

L'estomac, le foie, la rate, les reins, la vessie, l'utérus, les voies biliaires, sont absolument normaux.

Le péritoine offre les lésions de la péritonite aiguë : pus, fausses membranes récentes. Il existe, sur le dernier cinquième de la longueur de l'intestin grêle (iléon) et sur le bord opposé à l'insertion mésentérique, six ulcérations étroites, allongées, dont le grand diamètre est perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Le fond des ulcérations est formé pour quelques-unes par le péritoine seul : il est très mince ; pour les autres il est constitué par la membrane musculeuse et du tissu cellulaire. Du reste, la surface de ces ulcères ne présente ni granulations, ni indurations, ni tubercules. Les bords n'en sont pas taillés à pic. Dans le gros intestin il existe une seule ulcération, celle qui a amené la perforation ; elle siège dans le rectum au niveau du cul-de-sac péritonéal recto-utérin. Elle offre tous les caractères des pertes de substance de l'iléon, mais elle est arrondie, de la largeur environ d'une pièce de deux francs et perforée à son centre.

Il est à noter que toute la muqueuse digestive est dans un état d'intégrité parfaite, même au voisinage des ulcères. Les

ganglions mésentériques ne présentent aucune trace de maladie.

OBSERVATION VIII

MARCHESSAUX, *Bulletins de la Société anatomique*, 1837.

*Rétrécissement de la partie supérieure du rectum avec
ulcération ancienne ; perforation intestinale ; mort.*

Femme âgée de 45 ans, nerveuse, alcoolique. Constipation habituelle. Meurt en quelques jours de péritonite suraiguë.

Autopsie. — Rétrécissement de la partie supérieure du rectum. Au dessus on trouve plusieurs noyaux de pruneaux, des pépins de fruits. L'anneau formé par le rétrécissement permet au plus l'introduction du petit doigt. Une vaste ulcération circulaire occupe toute sa face interne ; elle a environ un pouce de hauteur ; ses bords sont constitués par la muqueuse un peu boursoufflée dans ce point et d'une couleur légèrement rosée ; le fond est pâle et formé par le tissu cellulaire sous-muqueux, puis par le tissu musculaire dont il est facile de distinguer les fibres ; enfin au centre se trouve la perforation dont les bords sont minces. On voit aussi que la surface de l'ulcération est pour ainsi dire taillée en biseau jusqu'à son centre où se trouve la perforation ; du reste aucune des tuniques intestinales ne se trouve altérée dans sa struc-

ture ; il n'y a qu'un léger épaissement. Dans toute la longueur du tube digestif on ne trouve ni injection, ni ulcération, les follicules intestinaux ne sont développés en aucun point. Tous les viscères abdominaux sont absolument sains, de même les poumons, le cœur et le cerveau.

OBSERVATION IX

LEBERT, *Traité. d'Anat. path.* t. II, p. 306 et suiv. Obs. VI.

Ulcère du côlon pelvien; occlusion intestinale; mort.

Le 9 janvier 1846 j'ai fait, avec M. le professeur Dieffenbach (de Berlin), l'autopsie d'un des plus célèbres jurisconsultes d'Allemagne, de M. le professeur P... Le malade, âgé de 47 ans, avait joui généralement d'une assez bonne santé et, depuis un certain temps déjà, il se plaignait d'une constipation opiniâtre et de douleurs hémorroïdales.

En outre, le malade disait toujours qu'il éprouvait une sensation singulière, comme si ses garde-robes étaient incomplètes; cependant il a pu continuer ses occupations, sans interruption, jusqu'à dix jours avant sa mort, époque à laquelle il fut pris d'une indisposition légère et de vomissements; et depuis ce temps il n'a plus du tout pu aller à la garde-robe, ce qui, pendant plusieurs jours, était la seule chose dont il se plaignait.

Malgré tout ce que l'on a pu faire, la constipation persista, le ventre se météorisa de plus en plus, mais sans douleurs autres qu'un sentiment de gêne et d'oppression. Il a succombé avec sa pleine connaissance et à peu près sans souffrance, pouvant se promener dans sa chambre encore la veille de sa mort.

A l'autopsie, nous avons trouvé un météorisme énorme et quelques stries ecchymotiques à l'endroit où les intestins se touchaient ; il n'y avait que quelques adhérences légères et quelques pseudo-membranes très minces. Toute l'altération siégeait au passage du côlon dans le rectum, à la partie inférieure de l'S iliaque. Au-dessus de cet endroit, le côlon était tellement distendu qu'il dépassait la largeur de l'estomac, tandis que le rectum, au-dessous d'un anneau très dur qui en rétrécissait beaucoup le calibre, avait considérablement diminué de volume ; et, intérieurement, le rétrécissement était tel que, malgré le relâchement des parties, survenu après la mort, on pouvait à peine faire passer une plume à écrire. Toutes les parties au-dessus du rétrécissement étaient remplies de matières fécales, tandis que celles au-dessous étaient vides.

Le rétrécissement lui-même était formé par un ulcère de l'étendue d'une pièce de 5 francs, offrant un fond jaunâtre ; ses bords étaient épaissis, larges, hypertrophiés aussi d'une manière circulaire.

Nulle part l'examen le plus attentif ne fit découvrir d'éléments cancéreux, ni à l'œil nu, ni au microscope. C'était un ulcère simple, unique, qui par l'hypertrophie croissante des parois intestinales avait provoqué l'occlusion de l'intestin.

J'ai souvent pensé, depuis cette époque, qu'on aurait pu tenter, dans ce cas, le cœlotomie.

OBSERVATION X

M. TÉDENAT. Observation recueillie par M. VIEU, aide de clinique : *in Revue de Chirurgie* 1902.

Abcès rétro-cœcal occupant la fosse iliaque et la partie moyenne de la cuisse dans la gaine des vaisseaux fémoraux. Perforation de la paroi postérieure du cœcum. Appendice peu ou point lésé. Mort de septicémie chronique.

M..., cinquante-deux ans. Santé robuste, fièvre typhoïde à dix-huit ans.

Le 10 août 1891, après huit jours de constipation accidentelle complète, le ventre devient douloureux et des vomissements surviennent. Après quatre jours d'un état grave, attribué à de l'obstruction intestinale, des lavements d'eau de seltz provoquèrent une débâcle.

Le 8 septembre. — Mêmes accidents douloureux, ayant leur maximum dans la fosse iliaque droite, avec irradiation dans la cuisse.

Pas de vomissements. Emissions gazeuses abondantes par l'anus. Au bout d'une semaine, les selles reprirent leur cours, le ventre revint à son volume normal, la douleur per-

sista dans la fosse iliaque et la cuisse à droite. Etat fébrile continu. Un médecin appelé le 20 septembre, constata une tuméfaction profonde occupant la fosse iliaque et s'étendant jusqu'à la partie moyenne de la face antéro-interne de la cuisse. La tuméfaction augmenta progressivement, restant profonde dans l'abdomen, devenant plus superficielle et s'étalant vers la face externe de la cuisse.

Le 12 octobre 1891, c'est-à-dire trente-quatre jours après le début de cette seconde poussée, le malade entra à l'hôpital dans le service de M. Tédénat.

Bien qu'il ait continué à prendre du lait, du bouillon sans vomir, le malade est pâle, amaigri, très faible, en fièvre hectique. La fosse iliaque droite est le siège d'un empatement profond, qui s'étend à la ligne médiane, sans rougeur marquée des téguments et se continue en bas jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, soulevant les vaisseaux et les rejetant en dedans. Sur la tuméfaction de la cuisse, la peau est rouge, adhérente; fluctation large. Œdème énorme de tout le membre inférieur. Gros gargouillement, vrai clapotis, produit par la palpation du cœcum. Intestin modérément distendu. Ventre peu douloureux à la pression, sauf dans la fosse iliaque.

13 octobre. — Incision oblique interne de huit centimètres, un peu en dehors de la saillie sonore formée par le cœcum. Le doigt contourne la partie inféro-externe du cœcum épaissi, détruit quelques adhérences et donne issue à un litre environ de pus stercoral bien lié, fétide; à la partie externe de la face postérieure du cœcum existe une perforation de deux centimètres de diamètre. La cavité purulente se prolonge en bas et en dedans vers le petit bassin. Seconde incision de

six centimètres commençant à trois centimètres au-dessous de l'arcade, parallèle aux vaisseaux fémoraux et en dehors d'eux. Contre-ouverture en arrière de la partie moyenne du tendon du fascia lata pour une fusée purulente. Le foyer crural communique avec le foyer iliaque à travers le canal crural.

Le cœcum adhère à la paroi abdominale antérieure. La cavité purulente est sous-péritonéale ; on y cherche en vain l'appendice. Quatre drains permettent un lavage antiseptique abondant.

M. Tédénat songea un instant à faire la résection du cœcum. Il en fut détourné par l'extrême affaiblissement du malade et par la grande étendue du foyer septique contenant pus et matières fécales.

Pendant une dizaine de jours, grande amélioration de l'état général. Le malade prenait deux litres de lait, du bouillon, du vin, de la tisane de quinquina.

25 octobre. — Écoulement abondant, mêlé de matières fécales.

Augmentation des douleurs et de la fièvre.

27. — Incision parallèle à la première, à 5 centimètres en dedans, afin d'aborder la face interne du cœcum, rechercher quelque collection purulente, réséquer la portion iléo-colique ou faire une anastomose à la Baracz. Décollement d'adhérences peu épaisses ; l'appendice est trouvé à peu près libre et d'aspect sain en bas et en dedans du cœcum. Il est rapidement réséqué. De graves accidents d'anesthésie font suspendre l'opération.

Suture de l'incision en laissant à sa partie moyenne place pour une large mèche de gaze.

Statu quo pendant huit jours, la température oscillant autour de 39°,5, le pouls entre 115-130, mais pas de vomissements. Le malade succomba à la fièvre hectique (20 nov. 1891), due surtout au vaste foyer anfractueux de la cuisse.

L'autopsie complète n'a pu être pratiquée. Au cours des interventions opératoires, on a pu constater : 1° la grande perforation de la face postérieure du cœcum, sans nodules tuberculeux ; 2° le phlegmon iliaque sous-péritonéal avec diffusion lointaine du pus dans la gaine des vaisseaux fémoraux ; 3° l'intégrité de l'appendice (examen macro et microscopique).

Il y avait eu typhlite perforante, très probablement pas tuberculeuse. Quant à sa cause, on peut affirmer qu'elle n'était pas dans l'appendice. Était-ce une action ulcéranse mécanique ? Impossible d'affirmer.

DIAGNOSTIC

Que l'on réfléchisse aux nombreux aspects cliniques que peut prendre un ulcère simple d'intestin, et l'on verra que bien peu des symptômes sont pathognomoniques. Ceux qui dominent tous les autres à notre avis, étant les plus souvent notés, sont :

1° La *douleur*, différente par son siège, par son mode d'apparition, suivant que l'on a affaire à un ulcère duodénal, jéjuno-iléal, colique ou rectal.

2° L'*hémorrhagie*, fréquente aux deux extrémités de l'intestin, se traduisant soit par du méléna et quelquefois des hématomèses (duodénum), soit par des entérorrhagies (rectum), mais n'existant pour ainsi dire jamais, lorsque la lésion siège sur le jéjuno-iléon ou le gros intestin.

3° Les *troubles fonctionnels*, qui sont soit de la diarrhée (jéjuno-iléon), soit de la constipation avec crises diarrhéiques (côlon, rectum).

C'est avec ces quelques signes que l'on doit arriver au diagnostic d'ulcère simple, localiser cet ulcère sur tel ou tel segment intestinal, et si l'on

pense aux nombreuses affections qui peuvent présenter ou à peu près ces symptômes, on peut avouer franchement que, si ce diagnostic est toujours difficile, dans bien des cas il est complètement impossible. Et la meilleure preuve, c'est que notamment pour le jéjuno-iléon et le gros intestin, on n'a pour ainsi dire jamais affirmé l'existence de l'ulcère au lit du malade, laissant ce soin au chirurgien ou à l'anatomo-pathologiste.

Examinons donc les différents cas qui peuvent se présenter. Il faut mettre tout d'abord de côté les cas d'ulcère latent : il est évident qu'alors le diagnostic peut être fait seulement et encore pas toujours, au moment de la perforation.

Dans le cas de péritonite généralisée, celui-ci est relativement facile car le syndrome péritonéal, avec sa brusquerie et ses allures à grand fracas, ne prête pas à confusion. Le tout est de savoir d'où vient la perforation ; aussi faut-il examiner avec soin les antécédents du malade, la localisation initiale de la douleur et conclure à un ulcère intestinal perforé, lorsqu'on n'aura rien trouvé du côté de l'estomac, de la vésicule biliaire, de l'appendice ou des organes génitaux. D'ailleurs, il n'est peut-être pas rigoureusement nécessaire de poser un diagnostic précis ; quelque soit le siège de la perforation, l'indication est urgente : la laparotomie s'impose.

Quand il s'agit d'un abcès stercoral, il faut exclure comme précédemment toute participation des organes abdominaux ordinairement sujets aux perfora-

tions : il est du reste quelquefois impossible de ne pas incriminer à tort l'appendice (Letulle et Monod, Parker). La collection purulente s'étant formée peu à peu et sans amener de troubles profonds, le diagnostic sera encore à faire avec la *péritonite tuberculeuse* à forme fibro-caséuse (ascite concomitante ordinairement, froissement péritonéal à la palpation) avec les *kystes hydatiques péritonéaux* : une ponction exploratrice et une analyse bactériologique lèverait tous les doutes. Là encore, l'indication est urgente : il faut ouvrir l'abcès stercoral.

Abordons maintenant les cas où le péritoine n'est pas intéressé et où l'ulcère simple révèle sa présence par des symptômes cliniquement appréciables : le diagnostic est-il encore possible ? Nous répondrons : généralement oui pour le duodénum et le rectum, bien rarement pour le jéuno-iléon et le côlon.

L'ulcère du duodénum doit être distingué de la gastralgie, de l'ulcère d'estomac et de la cholécystite. La *gastralgie* en diffère par la douleur qui est indépendante de la digestion et irradie dans tout le ventre : de plus, c'est une affection que l'on rencontre chez des sujets présentant des stigmates hystériques ou neurasthéniques. A l'*ulcère d'estomac* appartiennent les douleurs violentes avec localisation xiphoidienne et rachidienne, à maximum survenant 2 ou 3 heures après les repas, les vomissements succédant plus ou moins vite à l'ingestion des aliments, les gastrorrhagies ou les hématomèses abondantes avec ou sans méléna, l'hyperchlorhydrie habituelle. Dans la

cholécystite, le phénomène douleur est indépendant de l'acte digestif, présente des irradiations scapulaires droites, et est souvent accompagné de vomissements bilieux et d'ictère : la palpation peut aussi faire reconnaître la présence d'une tumeur sur le bord tranchant du foie qui se déplace avec cet organe et n'est autre que la vésicule rétractée sur des calculs. L'absence de tumeur épigastrique, de teint jaune paille, l'état général s'améliorant rapidement lorsque la crise hémorragique est passée et ne se répète pas trop souvent, éloigneront l'idée de *cancer de l'estomac* ou de *l'ampoule de Vater*. En somme, chez un malade présentant des douleurs dans une zone correspondant à la face inférieure du foie ou un peu à droite de la colonne vertébrale trois à cinq heures après les repas, du méléna avec ou sans hématomésès, on peut poser le diagnostic d'ulcère simple du duodénum.

L'ulcère du jéuno-iléon doit être différencié de l'entéralgie, de l'entérite chronique, de l'entérite tuberculeuse, de la dyspepsie intestinale. *L'entéralgie* se rencontre chez les gens atteints de nervosisme et donne lieu à un météorisme abdominal considérable. Les douleurs de *l'entérite chronique* irradient à tout le ventre et sont accompagnées de selles plus ou moins liquides contenant souvent des stries sanguinolentes des mucosités visqueuses et purulentes. Dans *l'entérite tuberculeuse*, les douleurs sont elles aussi généralisées, fréquemment accompagnées de méléna et même d'hémorragies intestinales : c'est d'ailleurs la plupart du temps l'épisode ultime d'une

tuberculose siégeant dans une autre partie du corps. La *dyspepsie intestinale* a pour symptômes des crises diarrhéiques avec borborygmes et météorisme abdominal ; mais la douleur n'est ni aussi intense, ni aussi localisée qu'au cas d'ulcère simple.

C'est en effet la localisation douloureuse périombilicale qui sera le principal et pour ainsi dire le seul signe capable, quand il existe, de faire entrevoir le diagnostic : car pour peu qu'il y ait induration des parois intestinales et production d'adhérences péritonéales appréciables au palper, il devient absolument impossible d'affirmer si on a affaire à une *tumeur au début* (épithéliome, sarcome), aux *vestiges d'une ancienne inflammation du péritoine* ou à un *ulcère chronique*.

L'ulcère du gros intestin se distinguera assez facilement des lésions diffuses du côlon. La cœlite muco-membraneuse a pour elle des douleurs siégeant sur toute l'étendue du côlon, la présence dans les selles de pus, de fausses membranes et de glaires sanguinolentes, la perception au palper de la contraction spasmodique du gros intestin. Dans l'ulcère, la douleur est localisée à une région déterminée, il y a plutôt de la constipation avec crises diarrhéiques, et par le palper on ne sent qu'une résistance plus ou moins grande dans le segment cœlique atteint, quelquefois cependant une pseudo-tumeur. Comme pour le jéjunum-iléon, il ne sera pas alors possible de savoir si on se trouve en présence d'une *bride péricœlique*, d'une *tumeur* ou d'un *ulcère*.

L'ulcère du rectum est de tous le plus facile à diagnostiquer, quand il s'accompagne de symptômes capables d'attirer l'attention de son côté. Le *toucher rectal* pourra faire percevoir les rugosités d'un ulcère chronique, et l'*examen au rectoscope* qui ne doit jamais être négligé viendra affirmer de la façon la plus formelle la présence de la lésion ulcéreuse.

Nous avons donc raison de dire en débutant que le diagnostic toujours difficile était souvent impossible. Car si l'on peut et si l'on doit même d'une façon générale arriver à reconnaître l'existence de l'ulcère du duodénum et du rectum, il n'en est plus de même pour le jéjuno-iléon et le côlon. Là les meilleures déductions, la critique la plus approfondie des phénomènes cliniques ne peuvent faire penser dans bien des cas qu'à une lésion localisée de l'intestin. Eh bien ! cela suffit : car toute lésion intestinale localisée est justiciable de l'intervention chirurgicale. Peu importe que l'on ignore si l'on se trouve en présence d'adhérences péritonéales, d'un néoplasme ou d'un ulcère : la *laparotomie exploratrice*, en permettant à la vue et au toucher de reconnaître ce que l'esprit ne pouvait affirmer, sera ainsi bien souvent la dernière étape du diagnostic et le premier acte du traitement.

TRAITEMENT

Jusqu'à un certain point il pourrait peut-être y avoir un *traitement prophylactique* de l'ulcère simple de l'intestin : car, si nous ne sommes pas maîtres d'échapper aux germes infectieux qui nous assaillent sans cesse, il nous est cependant permis, sinon de supprimer, du moins de réduire au minimum les intoxications auxquelles nous nous livrons souvent de notre plein gré et quelquefois sans mesure. Parmi ces intoxications, nous pouvons citer : l'alcoolisme et surtout l'absorption d'alcool quotidienne et à petites doses, la ptomaïnémie résultant d'une alimentation vicieuse (régime carné trop abondant, poissons, coquillages, charcuterie, conserves) ; les produits toxiques dus à une mauvaise hygiène générale (logements insalubres, air confiné) ; toutes les conditions enfin qui tendent à mettre l'organisme en état de misère physiologique.

Une fois l'ulcère constitué, quelle en sera la thérapeutique ? L'indication est formelle : *il faut faire reposer le segment d'intestin atteint*.

On peut arriver à ce but médicalement : l'idéal

serait de mettre le malade à la diète absolue pendant environ 3 ou 4 semaines et de maintenir sa tension artérielle durant ce temps au moyen d'injections de sérum artificiel, d'absorption fractionnée d'eau bouillie salée quand la lésion est bas située (gros intestin rectum), de lavements d'eau salée ou alimentaires, bien que l'efficacité de ces derniers soit très problématique, quand la lésion est haut située (duodénum, jéjuno-iléon). C'est la méthode employée en Allemagne par Von Leube, Ewald « l'*Abstinenzkur* », à laquelle ils soumettent les ulcéreux plusieurs fois de suite en les séparant par des intervalles de temps plus ou moins longs. Mais on comprend que ce traitement ne puisse être qu'exceptionnel ; il faut que l'individu soit suffisamment robuste pour pouvoir supporter un jeûne aussi prolongé, il faut encore que l'ulcère ne soit pas trop ancien, sinon le résultat serait nul ou pourrait être une sténose plus ou moins complète du segment intestinal (occlusion intestinale progressive), il faut enfin qu'il n'y ait pas de complications (abcès enkysté, péritonite).

Aussi, le plus souvent faudra-il avoir recours à l'intervention chirurgicale.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien le diagnostic a été fait, et l'on va droit au but ; ou bien le diagnostic, n'a pas eu toute la précision désirable, comme il arrive le plus souvent lorsque la lésion intéresse l'intestin grêle ou le gros intestin. Le malade est sur la table d'opération ; on a fait une laparotomie exploratrice. Existe-t-il une collection

enkystée ou quelques adhérences péritonéales ? On se laisse guider par ces signes et on porte son attention sur les anses voisines. Sinon, on explore méthodiquement le jéjuno-iléon et le côlon en partant du cœcum ; par la vue on remarque quelquefois une tache laiteuse de péritonite chronique, ou une cicatrice entourée d'une collerette d'arborisations vasculaires ; par le toucher on se rendra compte soit de l'amaigrissement, soit de l'induration des parois intestinales. Le diagnostic d'ulcère est alors certain.

Le traitement comprend : l'enfouissement et l'excision, la résection de l'anse malade, l'anastomose et l'exclusion.

1^o L'*enfouissement* consiste à invaginer simplement la zone malade au moyen de quelques points de suture séro-séreux ; l'*excision* à faire une résection ordinairement losangique de l'ulcère et une suture perpendiculaire à l'axe de l'intestin pour ne pas en provoquer la sténose.

2^o La *résection* de l'anse malade comprend d'une façon schématique trois temps.

Premier temps. — Refoulement du contenu intestinal en deçà et au-delà de la partie malade et placement en ces points de deux pinces à mors caoutchoutés ; section de l'intestin entre ces pinces.

Deuxième temps. — Extirpation de l'anse et ligature en chaîne du mésentère après avoir aveuglé les artères qui donnent.

Troisième temps. — Réunion des deux bouts de

l'intestin par une suture ordinaire à trois plans, et enlèvement des pinces coprostatiques.

3° L'*anastomose* consiste à aboucher latéralement deux anses d'intestin comprises en deça et au-delà de la lésion au moyen de deux ouvertures artificielles pratiquées sur chacune de ces anses et suturées selon le procédé ordinaire. Un autre mode d'anastomose, c'est l'*implantation latérale*, dans laquelle l'un des bouts de l'intestin sectionné est suturé, tandis que l'autre bout est abouché à une ouverture latérale pratiquée sur l'intestin au-delà de la zone malade.

4° L'*exclusion* permet d'empêcher le cours des matières dans l'anse ulcérée, tout en la laissant dans la cavité abdominale : elle est unilatérale ou bilatérale. *Unilatérale*, elle consiste à sectionner l'intestin en amont de la lésion, à fixer à la peau l'orifice du bout inférieur et à terminer par une anastomose ou une implantation latérale du bout proximal sur l'intestin en aval de la lésion. *Bilatérale*, elle consiste à sectionner l'anse malade entre deux pinces coprostatiques comme pour une résection, puis à suturer séparément les surfaces sectionnées et à terminer par une anastomose ou une implantation latérale. C'est là l'exclusion bilatérale type : néanmoins, pour ne pas abandonner bénévolement dans la cavité abdominale une cavité close où la flore bactérienne intestinale ne demanderait qu'à exalter sa virulence, il est prudent et l'expérience même a montré qu'il était nécessaire d'établir une fistule, en pratiquant soit l'ou-

verture simultanée des deux bouts de l'anse exclue à la paroi abdominale, soit l'ouverture à la paroi d'un seul bout avec fermeture du deuxième, soit la fermeture des deux bouts avec fistule médiane. De ces deux procédés d'exclusion (unilatérale et bilatérale) le second est certainement le meilleur ; car lui seul met le segment intestinal à l'abri des matières alvines qui peuvent refluer dans l'anse exclue par suite de l'antipéristaltisme.

Les complications (abcès péritonéal, péritonite généralisée) seront traités comme toujours par le *drainage* et le *lavage du péritoine*. Dans les cas où l'ulcère latent ne s'est révélé que par la perforation, là pourra se borner l'intervention et le succès couronnera quelquefois cette pratique. On pourra aussi, autant que faire se peut et une fois éliminées les causes ordinaires de perforation (appendicite, cholécystite, ulcère gastrique, salpingite), aller à la recherche de la lésion intestinale qui a provoqué le retentissement péritonéal et ne se tenir pour satisfait que quand on l'aura traitée par la suture. Ce serait même là la méthode de choix (Kirmisson, Pagenstecher).

Pour traiter l'ulcère lui-même, l'excision et la résection sont théoriquement les procédés les meilleurs, car ces modes d'intervention sont radicaux et suppriment la lésion elle-même ; mais pratiquement ils doivent bien souvent céder le pas aux deux autres qui remplissent l'indication fondamentale : le repos de l'organe. En effet, pour que l'excision soit possi-

ble, il faut que l'ulcère soit unique et qu'il ne soit pas trop volumineux, de façon à ne pas provoquer de rétrécissement dans le calibre du tube digestif. La résection elle-même n'est possible qu'à la condition de ne pas embrasser un trop long segment intestinal, ce qui n'est pas le cas pour les ulcères multiples ; elle est peu commode et quelquefois réellement imprudente, lorsqu'il existe des adhérences péritonéales étendues ou une collection purulente enkystée dans le voisinage ; elle est encore contre-indiquée, quand l'état général ne permet pas des manœuvres trop prolongées. Enfin l'anastomose et l'exclusion ont pour elles la rapidité de l'opération en même temps que sa simplicité relative.

En dehors de ces considérations générales, le mode d'intervention varie d'ailleurs suivant le siège de la lésion.

1° S'il s'agit d'un ulcère du duodénum, la résection est impossible. L'*excision* (duodénoplastie) est l'opération de choix (Jaboulay), lorsque l'ulcère est petit, les parois intestinales peu épaissies, le duodénum libre d'adhérences serrées et vasculaires. Elle est contre-indiquée quand il y a de la dilatation stomacale. Il faudra alors et dans tous les autres cas recourir à l'anastomose entre l'estomac et une anse grêle, principalement à la *gastro-entérostomie postérieure*.

2° Pour le jéjuno-iléon, si l'ulcère est limité, le mieux serait de l'*enfouir* ou de l'*exciser*. Si la lésion est assez étendue, on fera une *résection*. Si les ulcérations sont multiples et embrassent un segment

intestinal trop long, l'*entéro-anastomose* sera l'opération de choix : à cause du pouvoir digestif considérable de cette portion de l'intestin, et par crainte de faire digérer la peau, l'exclusion ne saurait être pratiquée qu'en cas de lésions siégeant sur la fin de l'iléon.

3° Pour le gros intestin, on pourrait faire un *anus cæcal provisoire*, que l'on fermerait plus tard quand on serait en droit de croire à la guérison de l'ulcère. Mais ce serait bien aléatoire ; car, outre l'ennui de recourir à une nouvelle opération pour boucher l'anus, rien ne permet d'affirmer que, au moment où les matières suivront de rechef leur cours normal, il ne puisse y avoir une reprise de processus pathologique. Le peu de mobilité du côlon rendant difficile et quelquefois dangereuse la résection, il faudra presque toujours avoir recours, sauf le cas d'ulcère peu volumineux (excision) à l'une des opérations d'*anastomose* ou d'*implantation latérale* qui entrent de plus en plus dans la pratique (iléo-côlostomie, iléo-sigmoïdostomie, iléo-rectostomie suivant le siège des lésions) avec ou sans exclusion.

4° Lorsque l'ulcère siége au rectum, la *cautérisation ignée* ou l'*excision* sera d'abord tentée. Si elle échoue ou si les lésions sont multiples ou trop étendues, il faudra avoir recours à une *résection* du rectum (opération de Kraske).

L'emploi du *bouton de Murphy* est encore venu améliorer la technique chirurgicale des opérations d'*anastomose* ou d'*exclusion*, leur donner une allure

de simplicité et de bénignité qui contraste singulièrement avec les lenteurs et les difficultés inhérentes à une bonne résection, et d'une façon générale les faire presque toujours préférer dans le cas d'ulcères simples. *Rapidité* de l'intervention : un bon opérateur ne met pas plus d'un quart d'heure pour faire une anastomose avec le bouton ; *sécurité*, car cet instrument est un excellent hémostatique et laisse derrière lui une réunion solide, un orifice net et régulier ; *facilité de l'asepsie*, car son emploi réduit au minimum le temps pendant lequel la cavité intestinale se trouve ouverte, ce qui n'est pas à dédaigner, surtout lorsqu'on opère sur des régions peu mobiles et profondément situées dans la cavité abdominale (gros intestin) : ce sont certes là de sérieux avantages, et nous ne pouvons mieux faire que de répéter les conclusions de M. Pauchet au récent Congrès de chirurgie (octobre 1903) : « Cet instrument, placé entre les mains d'un opérateur déjà entraîné à la chirurgie intestinale, améliorera certainement ses résultats quand il faudra gagner du temps, réduire les manœuvres, ou quand il se trouvera dépourvu d'un aide habile ; dans tous les cas enfin où les surfaces à compter seront tant soit peu difficiles à rapprocher ».

Laissant de côté les faits qui offrent un intérêt purement médical, nous terminerons en citant un certain nombre d'observations qui ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale : quelques-unes d'entre elles sont d'ailleurs inédites.

ULCÈRES DU DUODÉNUM

OBSERVATION I (Inédite).

V. PACHET.

*Ulcère de la première portion du duodénum ; hémorragies ;
gastro-entérostomie ; guérison.*

Il s'agit d'une malade de 27 ans, soignée par le Dr Thomas (de Montdidier). Cette femme présente depuis 3 ans des troubles gastriques qualifiés de gastralgie ; les phénomènes douloureux apparaissent 3 ou 4 heures après les repas. Depuis un an, la malade n'a plus souffert, mais en revanche elle a présenté à 3 reprises des hémorragies massives avec état syncopal, sueurs froides, etc.

Jamais de vomissements ; c'est toujours par du méléna que les hémorragies se révèlent.

Cette malade fut traitée pendant près d'un an par l'alimentation rectale alternant avec le régime lacté ; pendant plusieurs mois elle garda le repos au lit. Après la troisième hémorragie grave, elle se décida enfin à se faire opérer.

Opérée le 2 août 1902. — Laparotomie sus-ombilicale.

Rien à l'estomac ; mais à droite du pylore on remarque une légère adhérence unissant le foie à la première portion du duodénum, que l'on sépare sans trop de difficulté. Cette séparation laisse sur la séreuse du duodénum une surface suintante, au-dessous de laquelle la paroi a perdu sa souplesse et paraît nettement supporter un ulcère.

Gastro-entérostomie postérieure en Y de Roux.

Pendant plusieurs jours, nouveau melœna que l'on peut attribuer aux manipulations exécutées au niveau de l'ulcère. Depuis cette époque, la malade n'a jamais présenté d'hémorrhagies ni aucun trouble dyspeptique. Le teint de cette femme était cireux avant l'opération ; ses lèvres et ses conjonctives étaient totalement décolorées. Revue six mois plus tard, son teint était moins pâle ; son poids s'est accru de 15 kilos. Un an après l'opération (août 1903), elle était totalement modifiée : la figure était fraîche et normalement colorée. La malade avait perdu un peu de poids et avait retrouvé son embonpoint d'il y a 4 ans. Elle n'éprouvait plus aucun trouble et mangeait toute sorte d'aliments sans qu'il en résultât le moindre inconvénient.

OBSERVATION II (Inédite).

V. PAUGHET.

*Ulcère du duodénum ; Gastro-entérostomie postérieure ;
Guérison.*

Femme de 32 ans, nerveuse, ayant largement usé de la thérapeutique médicamenteuse (élixirs fortifiants, quinquina, etc.). Il y a trois ans, elle commença à être prise de phénomènes dyspeptiques et gastralgiques graves ; un melœna survint même à cette époque. La patiente fut alors soignée par M. le professeur Deléarde (de Lille), qui la mit au repos et à la diète. Les accidents disparurent, mais reparurent à plusieurs reprises, la malade se livrant à une alimentation trop copieuse ou défectueuse.

Il y a trois mois, nouveaux accès gastralgiques avec vomissements. Les Docteurs Julien (de Sourdon) et Thomas (de Montdidier) recommandèrent de rechef le repos, la diète et l'alimentation rectale. Le régime fut mal suivi : pour cette raison, la malade fut envoyée à la clinique.

Là, elle fut soumise à la diète absolue et au sous-nitrate de bismuth. Sa tension artérielle, fut maintenue par des lavements d'eau peptonisée. Le traitement donna de très

bons résultats ; mais deux fois la reprise du régime lacté détermina un melena et de nouveaux accès de vomissements. On essaya une troisième fois encore le traitement par la diète ; mais les vomissements apparurent quand même, vomissements verts, porracés, accompagnés de hoquet, poulx filiforme, dépression extrême qui firent pour un moment penser à une perforation.

L'examen de la malade au moment des crises dénotait un clapotage très net de l'estomac, lequel se révélait sous la paroi, et le contenu devait être de la bile, étant donnés les vomissements. Le repas d'épreuve exécuté deux fois a révélé une fois une chlorhydrie normale et une fois de l'hyperchlorhydrie et de la stase gastrique.

Après la dernière crise, l'opération fut décidée : elle eut lieu le 5 octobre 1903. La faiblesse de la patiente était extrême.

On fait une boutonnière épigastrique. L'examen de l'estomac est négatif, mais le duodénum, dans sa première portion est induré et donne l'impression éprouvée dans une opération antérieure pour ulcère duodénal (observation précédente). Cette induration siège immédiatement au début de la portion descendante de cet intestin : le reste du duodénum est exploré et on ne trouve rien.

Gastro-entérostomie postérieure avec le bouton de Murphy suivant le procédé de Petersen.

On ne peut dire quelles seront les suites éloignées de cette intervention ; mais le fait immédiat est la cessation des accidents graves qui ont précédé l'opération. La malade a bu de l'eau le jour même, du lait le surlendemain, mangé des pana-

des et des purées ensuite. Les forces sont revenues rapidement.

OBSERVATION III

PANTALONI, *Arch. prov. de chirurgie*, 1899.

Ulcère calleux du duodénum avec sténose et stase

Homme de cinquante-huit ans ; hémorrhagie intestinale subite il y a huit ans ; syncope. Depuis cette époque, malaises, douleur dans la région du foie, selles fréquemment noires pendant plusieurs jours de suite ; vomissements abondants et quotidiens. Poids : 50 kilogrammes.

Opération. — Depuis le pylore jusqu'à la fossette duodéno-jéjunale, les parois du duodénum sont pour ainsi dire cartonnées, tant elles sont dures et épaisses ; l'épiploon et la vésicule biliaire adhèrent à sa surface : on fait la gastro-entérostomie rétro-colique postérieure en Y.

Guérison complète en peu de jours.

OBSERVATION IV

(JABOULAY : in thèse Ladevèze, Lyon 1900).

Ulcère du duodénum ; ancienne suppuration de l'oreille gauche ; duodénoplastie ; guérison.

M. X..., 45 ans, économe dans une usine.

Pas d'antécédents héréditaires, sauf un peu de dilatation d'estomac chez la mère qui d'ailleurs est encore bien portante.

Antécédents personnels. — Furoncle du conduit auditif externe gauche à $\frac{1}{4}$ ou 5 ans. Fièvre scarlatine à 8 ans. Vers l'âge de 10 ans, un écoulement commence à paraître dans l'oreille gauche ; cet écoulement dure depuis ce temps, bien que le malade ait subi de ce fait plusieurs opérations (extirpation de polypes, trépanation de la mastoïde et résection de la chaîne des osselets).

Histoire de la maladie. — Depuis l'âge de 14 ans, le malade mangeait très rapidement et ne mâchait pas ses aliments ; il buvait peu. Depuis, il s'est toujours surmené, mangeant toujours rapidement, à des heures très irrégulières, et travaillant une partie de la nuit. Il s'est même souvent contenté d'un petit pain pour son souper.

Vers 1893, le malade ressentit quelques douleurs du côté

de l'estomac, deux ou trois heures après les repas. Le bicarbonate de soude fit cesser ces douleurs ainsi que la boulimie qui l'accompagnait. Le malade buvait en même temps du lait et faisait un usage fréquent de lavements.

Depuis, les douleurs n'ont fait qu'augmenter, mais elles cédaient toujours à l'administration de bicarbonate de soude.

En 1898, le malade était très fatigué, il avait une teinte jaune ; il avait beaucoup maigri et éprouvait toujours des douleurs très vives après les repas, mais il ne vomissait pas.

14 juillet 1898. — Il eut un melœna d'environ 1 litre qui ne l'affaiblit pas sensiblement ; il continua ses occupations habituelles.

1^{er} août. — M. Bouveret diagnostiqua un ulcère à l'état latent, et mit le malade au repos et au régime lacté. Le malade ne put se reposer, et, comme il allait plus mal, il partit à la Ciotat ; il commence alors à engraisser un peu ; mais brusquement, le 20 janvier 1899, pendant la nuit, survint une douleur atroce au creux épigastrique, un peu à droite de la ligne médiane, et s'irradiant jusque dans les reins ; il ne vomissait pas.

Le matin, les douleurs cessèrent, puis revinrent de temps à autre aussi vives. Une nuit de fin janvier, les douleurs réapparurent plus vives ; la malade prit un lavement ; dans ses selles il constata alors une grande quantité de sang noir.

M. Pantaloni (de Marseille) voit le malade et veut l'opérer ; mais celui-ci, après une dizaine de jours de repos au lit et de régime lacté, revient à Lyon. M. Bouveret la met alors à une diète absolue avec alimentation rectale de 7 jours, qu'il répète une seconde fois quelques jours après.

Le malade a perdu 14 livres ; à ce moment il pèse 48 kilo-

grammes, le 14 mars. Peu à peu, après avoir bien supporté ce jeûne, il se remet à prendre du lait, puis des œufs, de la viande, il se lève et va beaucoup mieux.

Dans la nuit du 19 mai, à 2 heures du matin, réapparut une douleur excessivement vive dans tout l'abdomen, surtout du côté de l'appendice. Température 39°. Injection de morphine et glace sur le ventre.

12 mai. — Consultation avec M. Bouveret. Comme le malade présente des signes d'obstruction intestinale, on le transporte à l'Institut Saint-Louis. On lui administre un lavement huileux ; il fait quelques vents et un peu de selles.

23 mai. — On ramène le malade chez lui. Chaque fois qu'il buvait du lait, il éprouvait une douleur atroce sur le creux épigastrique, un peu à droite, une heure ou deux après l'ingestion du liquide.

27 mai. — M. Jaboulay voit le malade avec le Dr Feuillede. La ténacité des douleurs, le milieu, le dépérissement progressif général imposent l'opération curative. Elle fut pratiquée le 31 mai par M. Jaboulay, avec le concours de MM. Feuillede, Bérard et Köhler.

Après la laparotomie sus-ombilicale médiane, on arrive immédiatement sur la première portion du duodénum, qui est cachée sous le foie, et indurée en un point au voisinage de la deuxième portion. C'est l'ulcère qui siège sur la face antérieure et a fait une cicatrice en attirant à lui les tissus voisins ; le calibre du duodénum est à ce niveau rétréci ; sur l'ulcère, amené dans la plaie opératoire, est pratiquée une incision de 3 à 4 centimètres environ, parallèle au grand axe de l'intestin, puis une suture perpendiculaire à sa direction et sur 2 plans à la soie : un plan profond et total, l'autre

séro-séreux. Fermeture de la paroi abdominale par 3 plans surperposés.

La température a été de $38^{\circ}5$ et de $38^{\circ}2$ pendant un jour ; de $37^{\circ}5$, le deuxième jour ; de $37^{\circ}2$ à partir du troisième jour. Diète pendant trois jours ; on ne donne que des lavements de sérum. A la fin du troisième jour, alimentation qui consiste dans 1 litre de liquide par 24 heures (lait, bouillon ou champagne) ; évacuation intestinale spontanée vers le commencement du cinquième jour ; la miction s'est faite régulièrement chaque jour, sauf vers la fin du troisième jour, où il a fallu cathétériser la vessie qui contenait un demi-litre d'urine. A partir du quatrième jour, le malade s'est assis dans son lit et a eu l'autorisation de se remuer et de changer de place. Le septième jour, on enlève les fils et on ramène le malade chez lui. Pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération, le malade n'a pas souffert du tout de l'estomac.

L'alimentation est reprise peu à peu et consiste en œufs, cervelles, riz de veau, poulet, etc. La constipation, qui se maintient toujours, est combattue avec des lavements glycerinés. Au bout de 20 jours, le malade se lève ; comme la sécrétion de l'oreille continuait, on prescrit des gargarismes.

Dès qu'il peut se lever, on le pèse, son poids est de 48 kilogrammes ; 8 jours après il a gagné 800 grammes ; l'alimentation est augmentée ; 8 autres jours après 2 kilogrammes ; tous les jours il gagne de 700 à 800 grammes. Actuellement, il pèse 61 kilogrammes : « Jamais, depuis deux ans, dit-il, il n'avait autant pesé, il prend du ventre ».

L'estomac, ayant été surpris par une alimentation nou-

velle, se dilate un peu ; on donne de la noix vomique et tout rentre dans l'ordre.

De temps en temps, le malade ressent quelques tiraillements et quelques points vagues, tantôt à droite, tantôt à gauche, disparaissant rapidement.

Deux mois après l'opération, le malade, qui était toujours très constipé, remarqua que ses selles devenaient de moins en moins abondantes et filiformes ; elles renfermaient des fausses membranes (il faut noter que déjà, 3 ou 4 ans auparavant, il avait eu de l'entérite muco-membraneuse). Il supprima alors le vin à ses repas, ne but que du lait en mangeant, surveilla son régime ; les fausses membranes devinrent moins abondantes, mais les selles restèrent toujours difficiles.

Quatre mois après l'opération, le malade prenant des lavements sans succès, on fait de l'entéroclyse ; la sonde pénètre dans l'S iliaque sans trouver d'obstacle ; les selles redeviennent normales, mais il est toujours nécessaire d'employer les lavements.

Actuellement, janvier 1900, le malade a repris complètement ses occupations qui sont assez actives ; il mange à son appétit et ne suit pas un régime trop sévère ; il ne se prive que de légumes et de vin ; il boit de l'huile de foie de morue. Il n'a jamais revu de trace de sang dans ses matières. Il n'a jamais de renvois, mais il est toujours très constipé ; s'il souffre parfois de l'estomac pendant la digestion, il prend un peu de bicarbonate de soude. En somme, il est très satisfait de son état. Une seule chose le gêne ; il a constamment la sensation qu'il déglutit le pus que secrète l'ancienne lésion de son oreille gauche.

OBSERVATION V (résumée).

WANACH, *Arch. f. klin. chir.*, 1898.

*Ulcère simple perforé du duodénum. — Diagnostic
d'appendicite. — Guérison.*

Un jeune homme, âgé de 22 ans, fut pris subitement de vomissements et de violentes douleurs dans l'abdomen, localisées surtout à la région ombilicale et au flanc gauche. Croyant avoir affaire à une perforation de l'appendice, l'auteur fit une incision dans la région iléo-cœcale. A peine, le péritoine était-il ouvert, qu'on vit s'écouler un flot de pus inodore et mélangé de flocons fibrineux. La séreuse était injectée et par endroits recouverte de fibrine. Ces lésions paraissaient très accusées vers l'épigastre. L'appendice était sain et ne portait pas trace de perforation, de sorte qu'on se vit obligé de diriger l'exploration du côté de la région épigastrique et de faire une deuxième incision allant de l'apophyse xyphoïde à l'ombilic. On put ainsi constater qu'il s'agissait d'une perforation du duodénum. Cette perforation, de 2 à 3 millimètres de diamètre, se trouvait sur la paroi antérieure de l'organe et était évidemment en rapport avec un ulcère duodénal.

Le siège profond de la lésion rendant impraticable l'exci-

sion de l'ulcère tout entier avec suture consécutive, M. Wagnach dut se borner à fixer le revêtement séreux du ligament hépato-duodénal sur l'orifice de la perforation. La plaie fut tamponnée et recouverte d'un pansement aseptique.

L'état du malade s'améliora rapidement, et il put quitter le service complètement guéri trois mois après l'opération.

OBSERVATION VI

PAGENSTECHER. *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie.*, août 1899.

Ulcère duodénal.

Femme, quarante-deux ans. Troubles digestifs depuis six ans : douleurs et vomissements répétés. Depuis neuf mois, hématomèses et méloëna. La morphine seule calme les douleurs. Affaiblissement extrême.

A 5 centimètres du pylore, on trouve un épaississement considérable de la paroi duodénale qui ne permet pas d'amener l'organe jusque dans la plaie. Gastro-entérostomie d'après le procédé de Kocher. Immédiatement après l'opération, lavements d'eau bouillie. Le premier jour, vomissements de quelques mucosités mêlées de flocons noirs ; selles noires et douleurs ; pouls 100 ; le cinquième jour les vomissements sont colorés par la bile.

Nouvelle laparotomie : la suture gastro-intestinale paraît

guérie ; on fait une entéro-anastomose entre les deux branches de l'intestin adjacentes à la suture gastro-intestinale ; les vomissements s'arrêtent.

Pendant quelques jours, la malade souffre dans la région de l'arc costal gauche, mais pas de vomissements. La malade guérit six mois après ; elle a repris son embonpoint et est très contente.

Les observations chirurgicales d'ulcère simple du duodénum commencent à être assez fréquentes. Parmi les plus récentes, on peut citer 5 cas de Codivilla, tous traités par la gastro-entérostomie et suivis de guérison opératoire : de ces 5 guérisons, 4 se maintiennent depuis 3, 4 et même 5 ans ; il y a une seule mort de tuberculose au bout de 4 mois. Notons aussi 4 cas de Doyen avec 3 guérisons et 1 mort : dans ce dernier cas, le malade avait été opéré « in extremis ».

Enfin, nous ne pouvons passer sous silence un travail de Pagenstecher, dont les conclusions peuvent se résumer ainsi : sur 29 cas d'ulcères perforés du duodénum, la guérison s'est maintenue dans 3 cas, respectivement traités par l'excision, la suture et le tamponnement. Dans tous les autres faits où l'on s'est contenté de donner issue au pus, la mort a été la terminaison fatale plus ou moins rapide (jusqu'à 5 semaines : Lennander). Lorsque la perforation a été trouvée, la mortalité était encore de 60 p. 100 ce qui tient à ce que dans le plus grand nombre d'observations l'intervention a été tardive.

Dans les autres cas d'ulcères non perforés du duodénum, au nombre d'une dizaine, opérés soit pour rétrécissement cicatriciel, soit pour hémorrhagies, il y a 1 mort, 9 guérisons opératoires, parmi lesquelles 1 mort trois mois après l'intervention chirurgicale.

ULCÈRES DE L'INTESTIN GRÊLE

OBSERVATION I (inédite)

V. PAUCHET.

Ulcères multiples du jéjunum ; gastro-entérostomie ; mort trois mois après l'opération.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, mère de 3 enfants, qui depuis 4 mois maigrit et se plaint de troubles dyspeptiques graves. Les digestions sont lentes et douloureuses : les douleurs surviennent 5 à 6 heures après les repas et siègent dans le voisinage de l'ombilic. Très souvent ces douleurs sont le point de départ de vomissements alimentaires, surtout bilieux.

Cette malade est envoyée à l'Hôtel-Dieu d'Amiens par le Docteur Debary (d'Amiens) le 1^{er} août 1902. C'est une femme maigre, dont l'estomac clapote à jeûn, dont le foie déborde légèrement les fausses côtes et dont le gros intestin est nettement perceptible au palper. Cette femme présente somme toute l'aspect des gastro-entéro-côlopathes avec tous les phénomènes généraux et fonctionnels qui leur sont propres.

L'examen du suc gastrique révèle de l'hypochlorhydrie ; le repas d'épreuve appliqué avec addition de pruneaux révèle dix heures après l'ingestion la présence de débris de peaux de fruits. La douleur survenant 6 heures après les repas, on pense à un ulcère du duo d'énium, bien qu'il n'y ait aucune trace d'hémorrhagie dans le passé de cette femme.

Pendant dix jours, la malade est mise à la diète absolue. On lui administre simplement tous les jours des lavements d'eau salée pour maintenir sa tension artérielle. Malgré ce jeûne complet, elle vomit de la bile tous les deux jours environ et en assez grande quantité. On essaie de donner du lait par la bouche : cet aliment n'est pas toléré, et l'intervention est décidée.

Le 10 août 1902, on fait une laparotomie. L'estomac et le pylore sont examinés avec soin : on ne trouve aucune trace d'ulcère ni sur le ventricule, ni sur le duodénum. L'estomac est dilaté. On dirige alors les recherches du côté du jéjunum, et on trouve six ulcères dont le premier commence exactement au repli duodéno-jéjunal et dont le dernier siège à quarante centimètres environ du repli précédent. Il n'est pas possible d'examiner par leur face interne ces ulcérations ;

voici comment chacune d'elles se présente : la séreuse est légèrement soulevée par un épaissement œdémateux, pâle, dont la limite très nette est entourée d'une collerette d'arborisations vasculaires ; chaque ulcération est allongée dans le sens transversal ; deux d'entre elles forment un anneau presque complet. Au toucher, on reconnaît nettement le fond de l'ulcération qui est mince et dépressible, et les bords qui offrent nettement plus de résistance. Il n'y a pas de traces d'ulcération sur le reste de l'intestin dévidé sur la longueur de deux mètres environ. Pas de traces non plus de granulations tuberculeuses : quelques ganglions dans la partie du mésentère qui correspond à l'intestin ulcéré.

Gastro-entérostomie postérieure à l'aide du bouton de Murphy. Comme toujours cette application est facile et rapide, le seul temps un peu long étant celui employé à l'exploration des organes.

La malade ne présente aucun vomissement à la suite de l'intervention. Le lait fut toléré dès le lendemain, le bouton éliminé au bout de dix jours. Pendant trois semaines, le résultat parut excellent, et on eut un moment l'espoir d'une guérison complète. Puis, à cette époque, la malade commença à perdre l'appétit ; son teint pâlit de nouveau ; la température jusqu'ici nulle atteignit 38°, 38°5 et même 39° ; de temps en temps un nouveau vomissement apparaissait. Quelques semaines plus tard, c'est-à-dire six semaines après l'opération, la malade accusa une douleur, ou plutôt de la sensibilité, dans la région ombilicale et épigastrique. Par le palper, il semblait que l'on sentit une sorte de gâteau profond : la percussion ne révélait aucune matité. Ce gâteau s'accrut

de jour en jour ; la malade dépérit, jaunit, cessa de s'alimenter et mourut environ trois mois après l'opération.

Autopsie. — Le foie a subi la dégénérescence amyloïde, comme chez tous les malades qui ont suppuré longtemps.

Les reins présentent des lésions identiques.

L'estomac paraît normal et communique avec l'iléon par un orifice régulier, net, créé par l'application du bouton de Murphy.

Le gâteau inflammatoire est recouvert en avant par l'estomac et le côlon transverse, et la recherche de son origine est entourée d'une assez grande difficulté. On trouve :

1° Un foyer suppuré du volume d'une noix communiquant avec la partie du jéjunum qui avait été exclue : cette communication était large comme une lentille. On ne peut savoir si cet abcès s'est constitué aux dépens d'un ganglion mésentérique qui se serait ouvert ensuite dans le jéjunum, ou bien si cet abcès a été la conséquence de la rupture d'un des six ulcères constatés au moment de l'intervention chirurgicale ;

2° La plus grande partie de la masse inflammatoire, laquelle est du volume du poing, est constituée par du pus concret formé aux dépens des ganglions mésentériques du jéjunum exclu par l'opération. Il n'existe pas de traces de granulations tuberculeuses.

On recherche les vestiges des six ulcères constatés au cours de l'intervention, et on ne trouve aucune cicatrice ; pourtant du côté de la muqueuse, on constate des zones blanchâtres dont la forme rappelle assez celle des ulcérations constatées du côté de la séreuse au moment de l'opération.

Les coupes histologiques, que l'on pensait faire pour

étudier les modifications susceptibles d'être éprouvées par l'épithélium au niveau des zones pâlies, n'ont pu être pratiquées; car le segment intestinal noyé dans un magma suppuré et lui-même très altéré par le contact immédiat du foyer ne pouvait se prêter aisément à cette étude.

L'examen détaillé de tous les organes n'a pas révélé trace de tuberculose : ce cas n'est donc pas celui de l'ulcération tuberculeuse de l'intestin. Il n'est pas non plus celui d'une fièvre typhoïde : l'évolution de la maladie, le siège et la forme des ulcérations ne permettent pas de penser à ce dernier diagnostic.

Il s'agit donc d'ulcères simples multiples de l'intestin constatés à la période aiguë, à cette phase où la couche muqueuse n'est probablement pas encore totalement détruite et où la guérison ne s'accompagne pas de rétraction cicatricielle. Il n'est pas permis de dire si la perforation jéjunale constatée a été primitive ou secondaire : en tout cas il n'est pas resté de traces des cinq autres. Il est vraisemblable que l'exclusion du jéjunum a contribué à cette cicatrisation. La malade est morte d'un adéno-phlegmon mésentérique à évolution lente ; il est peu probable qu'une incision eût pu faire cesser les accidents, car il n'y avait pas de collection purulente à proprement parler.

OBSERVATION II

(M. KIRMISSON. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*,
22 mars 1898).

*Péritonite par perforation prise pour une appendicite ;
laparotomie médiane ; guérison.*

L'enfant C..., Joseph, âgé de huit ans, est entré dans mon service le 5 janvier dernier, comme atteint d'appendicite. On nous raconte que, le vendredi 31 décembre, il a été pris subitement de douleurs dans le ventre et de vomissements. Le 3 janvier, un médecin ordonne un purgatif à la suite duquel se produisent deux garde-robes.

A l'entrée, le 6 janvier, au matin, la palpation du ventre est partout légèrement douloureuse, pas de ballonnement marqué. La douleur semble être un peu plus nette dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit quelques petits gargouillements.

La température est à 38°2 ; l'état général est bon. L'intervention ne me paraît pas indiquée ; je me contente de prescrire l'application de glace sur le ventre et de l'opium à l'intérieur.

Le lendemain matin, 7 janvier, à mon arrivée à l'hôpital, j'apprends que le malade est plus souffrant ; sans doute, la

température qui, la veille au soir, était à 38°6, est redescendue à 37°6, mais la face est légèrement grippée, la langue est sèche, le ventre plus ballonné. Il semble y avoir une légère voussure au-dessus de l'arcade de Fallope du côté droit. Dans ces conditions, je fais transporter le petit malade à la salle d'opérations, où on lui donne du chloroforme.

A peine est-il endormi que la scène change ; la forme du ventre, sous l'influence de la résolution chloroformique, se modifie ; il s'affaisse au niveau du flanc droit ; nous constatons au contraire, dans la région du flanc gauche, un peu au-dessous de l'ombilic, une tumeur saillante, du volume du poing, arrondie, régulière, de consistance résistante, sinon manifestement fluctuante.

Il devient évident, dès lors, que nous n'avons pas affaire à une appendicite, mais bien à une péritonite localisée. Nous abandonnons donc l'idée d'une incision dans la fosse iliaque droite, pour faire une laparotomie sur la ligne médiane, commençant immédiatement au-dessous de l'ombilic et se prolongeant sur une longueur de 10 centimètres. A peine les couches superficielles sont-elles incisées et le péritoine mis à nu, qu'on sent une odeur stercorale infecte. Dès que le péritoine est ouvert ; il s'écoule un flot de liquide grisâtre, granuleux, d'odeur stercorale. Une anse intestinale congestionnée et distendue fait issue à travers la plaie. En déroulant l'intestin grêle, on arrive sur une anse blanchâtre, aplatie, et même légèrement rétrécie en un point, comme si l'intestin avait subi, à ce niveau, une constriction. En exerçant quelques tractions douces, on arrive à attirer au dehors la totalité de cette anse intestinale, et à sa partie supérieure, à l'union de la partie dilatée et de la partie rétrécie, on observe une

petite perforation, sous la forme d'un bourgeon rougeâtre par lequel s'écoule du liquide : cette perforation siègeait près du bord mésentérique. On fait au niveau de cette perforation un double plan de sutures en surjet, à la soie phéniquée fine. Les parois intestinales paraissent assez malades, friables ; et, pendant la suture même, il se fait sous nos yeux un hématome dans l'épaisseur du bord mésentérique.

La cavité péritonéale est lavée abondamment à l'eau boricuée bouillie et chaude, jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument clair ; à la partie inférieure de l'incision, nous introduisons, entre les anses intestinales, une longue mèche de gaze iodoformée ; la partie supérieure de la plaie est fermée par un double plan de sutures, sutures au catgut sur le péritoine, sutures superficielles au crin de Florence.

Les suites de l'intervention chirurgicale ont été des plus heureuses ; il n'y a plus eu de douleurs, plus de vomissements ; la température ne s'est pas élevée au-dessus de 38° ; le 11 janvier (3^e jour), le malade a eu une première garde-robe. Le 13 (6^e jour), le pansement est fait pour la première fois. Des matières fécales s'écoulent par la partie inférieure de la plaie le long de la mèche iodoformée, soit que notre suture intestinale n'ait pas tenu, soit qu'il se soit fait à côté d'elle une seconde perforation. Cet écoulement de matières fécales s'est prolongé pendant 15 jours, jusqu'au 22 janvier. A partir de ce moment, la plaie a marché rapidement et sans incident vers la cicatrisation. A l'heure actuelle, la guérison ne laisse rien à désirer.

Cette observation, continue M. Kirmisson, m'a frappé a bien des points de vue. Il est curieux tout d'abord de voir une perforation intestinale avec épanchement de matières

stercorales et de liquide infect dans la cavité péritonéale, ne pas s'accompagner de retentissement fâcheux sur l'état général, ne pas déterminer de septicémie, pas d'élévation de température ; car chez notre petit malade la température n'a jamais dépassé 38°. C'est certainement à cette cause fondamentale qu'est dû le résultat heureux qu'a fourni l'intervention chirurgicale.

Un autre point intéressant, mais malheureusement obscur, c'est celui de la nature même de la perforation que nous avons eue sous les yeux. Rien ne nous permet de croire qu'il s'agisse d'une perforation dothiésentérique, l'enfant était bien portant quand les accidents péritonéaux ont débuté ; la marche de la température n'est pas non plus en rapport avec cette hypothèse. S'agirait-il d'une péritonite tuberculeuse ? Nous devons dire que nous n'avons vu, au cours de l'opération, ni ganglions engorgés dans l'épaisseur du mésentère, ni granulations tuberculeuses, soit sur l'intestin lui-même, soit sur le péritoine pariétal. Et cependant l'état général de cet enfant qui est frêle et peu développé pour son âge, la polyléthalité dans la famille (12 enfants morts en bas âge sur 14) me font pencher vers cette dernière hypothèse.

Enfin, le point qui me semble le plus intéressant pour la pratique, c'est celui qui a trait au diagnostic entre l'appendicite et la péritonite localisée. L'enfant m'avait été présenté comme atteint d'appendicite : ce diagnostic semblait très acceptable, et j'avais cru même reconnaître au-dessus de l'arcade de Fallope du côté droit une certaine tuméfaction.

C'est seulement la palpation méthodique du ventre sous le chloroforme qui m'a permis de reconnaître le véritable siège du mal, et, par suite, m'a conduit à pratiquer d'emblée la

laparotomie sur la ligne médiane, ce qui certainement constituait la seule intervention utile dans ce cas particulier.

Il ne manque à cette observation qu'une chose, c'est l'étiquette d'ulcère simple : la marche de la maladie, l'absence de lésions bacillaires constatée à la table d'opération, la rapidité de la guérison, tout cela ne cadre-t-il pas mieux avec l'hypothèse d'ulcère simple intestinal perforé qu'avec celle de péritonite tuberculeuse? Les trois observations suivantes communiquées quelques jours plus tard à la Société de chirurgie par M. Monod ne peuvent que fortifier cette opinion.

Faisons aussi remarquer l'aplatissement et même le rétrécissement de l'anse intestinale malade constatés par M. Kirmisson au niveau de la perforation, et supposons que la lésion ulcérationnelle non encore arrivée à ce stade ultime de la perforation ne soit par conséquent pas appréciable à la vue : combien grande est l'analogie entre ce spasme du segment intestinal supportant l'ulcère et l'affection mal définie que l'on décore du nom d'iléus paralytique!

OBSERVATION III

M. Monod, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 29 mars 1898.

*Abcès enkysté péritonéal pris pour une appendicite ; drainage ;
guérison.*

Jeune fille de 23 ans. A la suite d'une grippe qui avait duré un mois, elle entre dans le service de M. Brissaud, où elle est soignée pour des troubles douloureux, mal caractérisés, du ventre et de l'estomac. Pas de vomissements. Légère constipation.

Au bout de trois semaines, les douleurs augmentent et se localisent dans la fosse iliaque droite, en même temps que la température s'élève (39°5). Le diagnostic d'appendicite est porté et la malade envoyée en chirurgie (28 avril 1896).

Examen. — Au niveau de la fosse iliaque droite, grosse masse douloureuse à la pression, mate à la percussion, un peu fluctuante, n'ayant pas le siège habituellement occupé par les collections péri-appendiculaires ; elle est juste au-dessus de l'arcade de Fallope, remontant derrière le muscle droit, dont elle déborde le bord externe jusqu'à la ligne spondoso-ombilicale, sans la dépasser. Par le toucher vaginal : col normal répondant à un utérus immobilisé ; la masse

est sentie par exploration du cul-de-sac latéral droit. Rien cependant qui permette de songer à une salpingite. Il n'existe du reste aucun passé pelvien.

Malgré le siège anormal de la tuméfaction et l'allure spéciale de l'affection, on accepte l'idée d'une appendicite.

Opération (28 avril). — L'incision fut faite sur le bord externe du muscle droit ; elle conduisit dans une cavité répondant au volume d'une mandarine, tapissée par une fausse membrane épaisse, close de toutes parts, et placée au milieu des anses intestinales grêles agglutinées, assez loin du cœcum, que l'on devine plutôt qu'on ne voit ; l'appendice n'est pas aperçu.

A l'ouverture de cette cavité s'échappe un liquide d'abord séreux, louche, puis franchement purulent, non fétide. Par culture, ce pus ne donne naissance qu'à du coli-bacille.

Suites. — Marches. — Les suites de cette opération ne furent pas non plus celles que l'on a coutume d'observer après l'ouverture d'un foyer péri-appendiculaire.

La suppuration diminua progressivement, mais ne tarit pas ; le trajet très rétréci devint fistuleux.

Au mois d'août (l'opération datait d'avril) cette fistule était formée et fournissait beaucoup de pus.

Malgré une dilatation avec des lamineires, un curettage, des cautérisations et des injections modificatrices, elle persistait en octobre, lorsque la malade, très bien portante d'ailleurs, demanda à sortir,

Elle fut revue en décembre 1896, à peu près dans le même état. Ce ne fut qu'au cours de l'année 1897, près d'un an après l'intervention, que le foyer fut définitivement comblé.

J'ai revu la malade hier (22 mars 1898) ; la guérison se maintient.

Réflexions. — Je crois que l'on peut se demander si dans ce cas le foyer bien encapsulé entre les anses intestinales grêles, relativement loin du cœcum, et dont la guérison fut si lente, n'était pas lié à une lésion de l'intestin plutôt qu'à une appendicite.

Nous n'avons pas eu ici, il est vrai, la preuve que l'intestin ait été perforé, puisque le pus n'était pas fétide et qu'il n'a point contenu de matières stercorales. Mais je montrerai tout à l'heure que certaines ulcérations de l'intestin paraissent se faire de dehors en dedans, et ne vont pas toutes jusqu'à ouvrir la cavité muqueuse.

Quant à la nature de cette lésion, elle demeure inconnue. La malade avait des antécédents héréditaires tuberculeux ; elle-même avait un sommet un peu douteux. Mais son apparence extérieure était excellente et n'avait rien qui fit songer à la tuberculose. J'ajoute que si l'affection avait été d'origine tuberculeuse, la guérison ne serait pas ainsi survenue d'elle-même.

OBSERVATION IV

M. MONOD. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 29 mars 1898.

*Ulcérations perforantes de l'intestin grêle ; péritonite ;
laparotomie et lavage ; mort.*

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, entré treize jours auparavant (28 décembre 1895) dans le service de M. Brissaud, pour des troubles gastro-intestinaux qui auraient pu faire croire à une fièvre typhoïde, si certains phénomènes caractéristiques n'avaient fait défaut.

En m'adressant le malade, M. Brissaud croyait à une péritonite suppurée, de cause inconnue, mais qui ne lui paraissait pas, du moins, d'origine typhique.

Le diagnostic d'épanchement péritonéal était suffisamment établi pour que la laparotomie s'imposât.

La cavité péritonéale, ouverte par une incision médiane, il s'en échappe une grande quantité de pus très fétide.

Le doigt dans le ventre découvre une seconde grande collection purulente qui se prolonge dans le petit bassin ; puis une troisième, à droite. Deux contre-ouvertures sont faites à droite et à gauche. Grand lavage à l'eau bouillie, gaze iodoformée et drain dans chaque incision sans réunion.

Malgré les soins habituels — injection de sérum, de caféine, etc., — le malade succombait trois jours après.

A l'autopsie, on trouve une péritonite suppurée généralisée, et, de plus, plusieurs perforations sur le cœcum et sur l'intestin grêle; l'une était au niveau de la valvule iléo-cœcale. Toutes ces perforations ont leur grand axe perpendiculaire à la direction de l'intestin. Celles de l'iléon ne siègent pas sur les plaques de Peyer. Celles-ci sont normales; quelques-unes, près de la valvule de Bauhin, sont légèrement hypertrophiées, mais aucune ne présente trace d'ulcération.

La face péritonéale de l'intestin est parsemée d'érosions superficielles dues, pour la plupart, à la péritonite.

Mais, à côté de celles-ci, on trouve des ulcérations plus profondes, noirâtres, ayant ce caractère qu'elles ne sont pas toutes perforantes. Quelques-unes n'intéressent, évidemment que les plans les plus superficiels de l'intestin, la muqueuse demeurant saine. D'autres sont plus profondes, pénètrent la paroi entière, péritoine, couche musculaire, celluleuse, muqueuse intestinale, leur centre est perforé. Ces ulcérations profondes sont au nombre de trois ou quatre.

La pièce malheureusement a été perdue, par la négligence du garçon d'amphithéâtre et l'examen microscopique de ces lésions n'a pu être fait.

Le pus, à l'examen bactériologique était « polybactérien avec beaucoup de streptocoques en petites chaînettes ».

La nature exacte de ces perforations reste donc inconnue, mais le fait clinique demeure.

Constatons à propos de ces deux dernières observations que les ulcérations, au lieu de se faire

comme toujours de dedans en dehors, semblaient se faire de dehors en dedans. M. le professeur Hayem, dans une récente communication à l'Académie de Médecine (27 octobre 1903) a mis en lumière des lésions analogues de l'estomac. Ces sortes d'ulcères externes, que M. Hayem paraît attribuer à des troubles névro-trophiques, se présenteraient sous forme de godets plus ou moins élevés, à fond irrégulier ou plissé, parfois à la façon d'une cicatrice de vaccine ; à un degré plus élevé, le godet se transformerait en une sorte de sac bombant dans la cavité péritonéale, avec amincissement de la paroi stomacale ; enfin, à une troisième phase, qui est excessivement rare, M. Hayem n'en ayant jusqu'ici observé qu'un cas, le sac porte à son sommet une cupule arrondie, à fond ocreux, au niveau de laquelle toutes les tuniques de l'estomac sauf la muqueuse ont disparu. Mais, ce qu'il y a de plus intéressant à retenir, c'est que dans les huit cas observés, *ces lésions coexistaient toujours avec des ulcérations chroniques de la muqueuse*. Il semble donc que ce soient là des lésions purement accessoires, bien que dépendant d'une cause pathogénique identique, et qu'il en était probablement de même dans les observations de M. Monod concernant l'intestin.

M. le Professeur Hayem incline à en faire une sorte de mal perforant gastrique. Nous ferons remarquer seulement que ces faits ne sont pas inconciliables avec la théorie toxi-infectieuse que nous avons soutenue. Une toxi-infection ne retentit pas toujours

exclusivement sur les éléments nobles des organes, et de même que dans une néphrite on trouve des lésions interstitielles à côté des lésions épithéliales, de même que dans une cirrhose du foie les espaces portes sont aussi et quelquefois même plus atteints que la cellule hépatique, de même quand il s'agit de l'intestin la nécrose peut toucher non seulement les éléments cellulaires de la muqueuse, mais encore ceux des autres tuniques.

OBSERVATION V

MM. LETULLE et MONOD, in thèse Barbe, 1895.

Abcès rétro-cæcal pris pour une appendicite. Opération.

Mort. Ulcérations du cæcum et de l'intestin grêle.

Perforation au niveau de la valvule iléo-cæcale.

Le nommé Joy., 42 ans, entre, le 9 mai 1894, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le D^r Letulle.

Ce malade ne présente aucune tare héréditaire.

Il a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au 25 avril.

A ce moment, il a été pris d'une diarrhée abondante, qui n'a pas cessé depuis quinze jours, et de vomissements d'abord alimentaires, bilieux ensuite. En même temps, anorexie complète, soif vive. Depuis deux jours, douleurs dans

l'hypochondre et le flanc droit, douleurs vives, exaspérées par la pression, surtout au niveau de la région cœcale.

A son entrée, l'état est à peu près le même. Langue rose et humide. Température 39° 2. La palpation abdominale ne révèle rien en arrière ; en avant, le flanc droit tout entier semble rénitent, on y sent une large plaque indurée, douloureuse. A ce niveau, la peau est normale.

Urines foncées, rares, non albumineuses.

Le lendemain 11 mai, le malade passe en chirurgie dans le service de M. le Dr Monod.

On y constate les symptômes déjà énumérés, moins la sensation de rénitence. En outre, il existe de la submatité abdominale, s'étendant de l'épine iliaque antéro-supérieure droite à deux travers de doigt en dehors de la ligne médiane, et remontant en haut à quelques centimètres au-dessus de la ligne ilio-ombilicale. Le point le plus douloureux siège sur cette dernière ligne, à environ trois travers de doigt de l'épine. Température matin : 39°, soir 39° 6. Langue un peu sèche et rouge. Respiration pénible, légèrement accélérée.

On songea à une suppuration enkystée intra-péritonéale d'origine probablement appendiculaire.

Opération (12 mai). — Incision de 8 centimètres sur le bord externe du muscle droit. Après ouverture du péritoine, c'est l'intestin grêle qui apparaît tout d'abord ; il est sain : on le refoule en dedans.

On aperçoit alors le cœcum rouge, violacé, un peu tendu, mais sans trace ni de pus, ni de fausses membranes au niveau de sa face antérieure, seule visible.

Le pus doit cependant exister quelque part. On le cherche d'abord par en bas, du côté de l'appendice. On ne voit pas

celui-ci, mais bien une partie de l'extrémité inférieure du cœcum que l'on contourne pour passer en arrière de lui. On détruit quelques adhérences, mais on ne rencontre toujours pas de collection purulente, bien que l'incision ait été prolongée par en haut, de façon à explorer le bord externe du cœcum et sa face postérieure sur une grande étendue.

Restait à examiner la partie interne et moyenne du cœcum. De ce côté, on découvre comme un gâteau épiploïque dur et compact, mais d'où, par pression, on fait sourdre un peu de sanie rouge noirâtre. On pousse en ce sens, et on arrive bientôt à faire pénétrer le doigt dans une petite cavité étroite, avec encore un peu de sanie rougeâtre, sans vrai pus.

On se contente d'avoir mis ce petit foyer à découvert, sans rechercher davantage l'appendice ; celui-ci, replié sur lui-même, correspond peut-être à ce foyer.

Drainage avec gaze iodoformée et drain. Fermeture partielle de la plaie. Pansement. A l'intérieur, champagne, glace et opium.

Marche suivie. — Le 13, le malade souffre peu. La température reste au-dessous de 38°. Le pouls est bon. Mais le visage est couvert de sueurs froides et visqueuses.

Le 14. — On change les pièces du pansement. Les premières ne sont pas souillées. Le cœcum semble s'aplatir. Des adhérences avec l'intestin grêle se forment au niveau de la limite interne de la plaie. On fait un lavage à l'eau bouillie, et on remet le même drainage. Le soir, température : 39°4.

Le 15. — Plusieurs selles. Température : matin 38°5, soir 38°9.

Le 16. — La température tombe au-dessous de 38°. Bon état général.

Le 17. — Nouveau pansement. On ne remet plus qu'un drain. Depuis 6 heures du matin, hoquet fréquent et pénible. Température : matin 37°8, soir 38°6.

Le 18. — Le malade a un peu de dyspnée. On remarque un peu de sphacèle dans l'angle supérieur de la plaie. On enlève le fil de soie.

Le 19. — La dyspnée est moindre. Mais le hoquet continue. Température : matin 37°4, soir 38°2.

Le 20. — A peu près même état. Emaciation du visage qui prend une teinte plombée assez prononcée. Selle non diarrhéique avec un peu de sang à la surface. Langue humide. Température : matin 36°9, soir 37°5.

Le 21. — On enlève le drain. Rien ne sort par la plaie. Les anses de l'intestin grêle qui la bordent sont rouges et très adhérentes à la paroi. Température : matin 36°5, soir 37°.

Le 22. — Langue humide. Toujours du hoquet, que peut seule calmer, et pour un temps, l'eau chloroformée. Température : matin 36°6, soir 36°8.

Le 23. — Issue d'une très petite quantité de matières jaunâtres à odeur fécaloïde. Le soir, selle diarrhéique avec du sang à la surface. La dyspnée reparait, le hoquet continue.

Le 24. — Sueurs froides sur le visage. Pouls petit. Langue humide et propre. Pas de matières fécales sur les pièces du pansement. Incontinence des matières. Vers le soir, tendance à la syncope. La température oscille entre 36° et 37°.

Le 25. — Mauvais état général. Les yeux sont excavés, le nez pincé, la langue un peu collante, sans fuliginosités. Hoquet, dyspnée. Pas de douleur spontanée ou provoquée. Pas de ballonnement. Le soir, la température tombe à 35°.

Visage inondé de sueur. Piqûre d'éther et de caféine ; frictions à l'alcool sur les membres.

Le 26. — Température 37°2. Même état de dépression. Teinte terreuse, peau sèche. Hoquet bruyant. Pas de nausées. Le malade a toute sa connaissance. Deux selles dans la journée. Un peu de congestion pulmonaire. Le soir 36°.

Le 27. — Les extrémités sont froides ; il est nécessaire de réchauffer le malade. Pouls petit, fréquent, dépressible. Pas de vomissements, pas de selles. Le soir, respiration anxieuse et fréquente. Légère syncope.

Le 28. — Connaissance toujours parfaite. Point de délire. Langue sèche. Extrémités froides et cyanosées. Sueurs profuses, visqueuses. Pouls à peine perceptible, fréquent. La plaie est sèche. Température : matin 35°, soir 37°4.

Mort vers 4 heures en pleine connaissance et sans souffrance aucune.

Autopsie. — Congestion hypostatique aux deux bases pulmonaires.

Cerveau congestionné.

Le grand épiploon est infiltré. Les anses intestinales sont agglutinées, et entre elles on trouve à gauche comme à droite des foyers suppurés.

On sectionne le cœcum à 10 centimètres de son extrémité et l'intestin grêle à 15 centimètres de la valvule. En passant le scalpel en arrière du cœcum pour l'enlever, on ouvre une collection purulente placée sous sa paroi postérieure et se continuant avec un foyer de sphacèle répondant à l'angle iléo-cœcal supérieur.

L'appendice est sain dans toute son étendue et renferme

des corps étrangers formés de matières fécales jaunes durcies.

Une grande perforation communiquant avec le foyer péri-cœcal s'ouvre dans l'épaisseur de la valvule iléo-cœcale.

La fin de l'intestin grêle est adhérente au cœcum, et sa muqueuse présente quelques ulcérations peu profondes et ne reposant pas sur une plaque indurée. Toute la face interne du cœcum est aussi parsemée de grandes ulcérations n'ayant enlevé que la muqueuse.

Le foie est gros et de teinte grisâtre.

Rate normale.

Reins petits avec adhérence de la capsule.

Réflexions. — Ce malade à évidemment succombé à la continuation de la péritonite suppurée partie du foyer rétro-cœcal découvert à l'autopsie, reconnaissant pour cause la perforation de l'intestin.

Il est probable que ce foyer n'avait pas; le jour de l'opération, l'importance qu'il put acquérir dans les 15 jours qui suivirent, puisque, comme on l'a vu, la face postérieure du cœcum avait été, lors de l'intervention, très largement explorée.

Quant à la nature des ulcérations du cœcum et de l'intestin grêle, tout ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'il ne s'agissait là ni de tuberculose, ni de fièvre typhoïde, la pièce ayant été malheureusement égarée.

En étudiant les symptômes cliniques de l'ulcère de l'intestin grêle, nous avons rapporté un autre cas de M. le Docteur Letulle ayant donné lieu à une intervention chirurgicale de la part de M. le Doc-

teur Walther (incision et drainage méthodique pour péritonite généralisée) et qui s'est terminé par la mort du malade. Voir Observation III, page 49.

ULCÈRES DU GROS INTESTIN

OBSERVATION I

MOREL ET SECHÉYRON. *Soc. de médecine de Toulouse* : 1895.

Ulcère du cæcum ; pseudo-néoplasme inflammatoire ; résection iléo-cæcale ; guérison.

G..., cultivateur, âgé de 46 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, le 17 septembre 1895, pour des troubles digestifs et un état de faiblesse générale à marche progressive. Rien d'important à noter dans ses antécédents héréditaires : son père est mort d'apoplexie à 73 ans ; sa mère vit encore et est bien portante.

Quoique son aspect général ne soit pas celui d'un homme bien robuste, à l'exception d'une fluxion de poitrine de courte durée, G... a toujours joui d'une santé parfaite ; il a fait la campagne de 1870, sans avoir eu aucun accident morbide.

A son entrée à l'hôpital, nous voyons un homme grand, amaigri ; sa face est terreuse, ses traits expriment un état de faiblesse générale.

La maladie (les renseignements qu'il nous donne sont très précis sur ce point) aurait débuté le 14 juillet 1895 : il travaillait à sa vigne lorsque, brusquement, sans cause appréciable, il a ressenti une forte douleur dans la fosse iliaque droite. Il put néanmoins continuer son travail ce jour-là et les jours suivants, mais au prix d'une gêne douloureuse presque constante. Cette gêne douloureuse présentait des recrudescences à périodes fixes, recrudescences survenant deux heures après chaque repas.

Dans l'intervalle, c'était plutôt une sensation de pesanteur, de lourdeur au niveau du cœcum, qu'une douleur proprement dite. Les fonctions digestives continuaient à s'accomplir régulièrement ; pas de constipation, pas de diarrhée ; selles tous les jours sans recrudescence des douleurs, sans écoulement sanguin, sans melæna ; l'appétit d'ailleurs restait excellent. Malgré cela pourtant G..., maigrissait et perdait des forces.

Dès le début de sa maladie, notre malade avait constaté, dans la fosse iliaque droite, la présence d'une grosseur, d'une tuméfaction située du côté droit, entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure. La palpation peu douloureuse d'ailleurs, permet de sentir à ce niveau une tumeur aux contours mal limités, douce, allongée, bosselée, offrant quelque mobilité dans tous les sens. A la percussion, la matité n'est pas absolue. La peau est indemne de toute adhérence ; les ganglions de l'aîne sont normaux.

En présence de cette tumeur, en présence surtout de la

teinte terreuse, jaune paille du malade, on porte le diagnostic de cancer du cœcum. La tumeur semblant bien limitée, non adhérente, l'intervention chirurgicale semble justifiée.

Pendant huit jours on soumet le malade au régime lacté, et on lui fait prendre du benzo-naphtol pour réaliser autant que faire se peut l'asepsie intestinale.

Avant de faire l'anesthésie, on procède de nouveau à un examen minutieux : on sent très bien une petite tumeur siégeant au niveau de la partie supérieure de la fosse iliaque droite ; elle est manifestement mobile, du volume d'une petite pomme ; elle semble entourée d'une sorte de gangue résistante, bosselée. Le malade est anesthésié, il est impossible de sentir à nouveau cette tumeur ; elle a fait place à un empâtement diffus.

On décide néanmoins de pratiquer l'opération : elle permettra d'examiner l'état de l'intestin et, suivant le cas, elle sera continuée ou bien bornée à une simple laparotomie exploratrice.

On fait sur la paroi abdominale une incision partant de quatre à cinq centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde du sternum et se terminant à trois centimètres au-dessous de l'ombilic. Le tablier épiploïque se présente, on le relève en grande partie et on le fait rentrer dans l'abdomen ; une portion seule ayant à peu près la largeur de la main rentre difficilement ; on la résèque.

On attire alors par quelques douces tractions l'anse iléo-colique toute entière et on la place en dehors de l'abdomen sur des serviettes tièdes. Le côlon ascendant, le premier et le deuxième tiers du côlon transverse paraissent absolument normaux ; mais on constate une hypertrophie des tuniques

du cœcum. La palpation de l'organe fait sentir d'une façon manifeste la présence d'une tumeur du volume d'une grosse noisette : elle fait saillie dans le cœcum et est implantée à l'opposé de la valvule iléo-cœcale. La palpation indique encore que cette tumeur est entourée d'une zone indurée qui remonte sur la paroi externe du cœcum à six ou huit centimètres au dessus de l'embouchure de l'intestin grêle.

Sur le bord adhérent du méso-cœcum, à dix ou douze centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin, on voit une plaque épaisse, ovalaire, de l'étendue d'une pièce de deux francs ; elle présente une coloration blanc laiteux.

Les ganglions mésentériques voisins du cœcum sont gros, hypertrophiés. L'appendice est sain.

En présence de ces différents signes, le diagnostic de cancer du cœcum ne semble plus douteux. On pratiquera une résection large de l'anse iléo-cœcale ; une résection large, en effet, peut seule donner l'espoir d'une cure radicale.

On sectionne l'intestin grêle entre deux pinces spéciales de Doyen à deux centimètres environ de son embouchure dans le cœcum ; on sectionne ensuite le gros intestin vers le milieu du côlon transverse, puis on enlève l'anse intestinale, ainsi isolée, en réséquant largement les parties voisines du méso-côlon et du méso-cœcum.

On abouche alors assez facilement l'iléon avec le côlon et on fait une suture intestinale soignée. Puis la plaie abdominale est fermée et pansée à sec avec de la gaze aseptique.

Les suites de l'opération sont des plus simples ; le malade complètement guéri quitte l'hôpital quarante jours après l'opération. Deux mois et demi après, on reçoit de ses nou-

velles : sa santé est parfaite ; son poids a augmenté de douze kilos.

L'examen anatomique est donné à l'anatomie pathologique.

OBSERVATION II

TÉDENAT. *Revue de Chirurgie*, décembre 1902.

Enorme abcès rétro-cæcal ; larges perforations multiples à l'origine du côlon ; suture secondaire ; guérison.

E. Cath..., 40 ans. Antécédents héréditaires sans importance.

Bonne santé jusqu'à vingt-six ans. Alors, séjour de 4 ans au Brésil, où le malade a syphilis grave, paludisme tenace, le béribéri, et fait des excès alcooliques. Rentré en France en 1889, il est habituellement constipé, avec des douleurs de ventre, de la toux fréquente, une santé générale médiocre.

Maladie actuelle, 29 avril 1901. — Brusques douleurs dans tout le côté droit du ventre, irradiant vers le thorax et l'aîne, sans vomissement, sans constipation complète.

Il garde le lit 20 jours, avec soif, fièvre, le ventre un peu météorisé, très douloureux spontanément et à la moindre pression. Un peu de délire la nuit. On croit à des coliques néphrétiques.

M. Tédénat, appelé en consultation (18 mai 1901), diagnostique une collection suppurée paracœcale et conseille une intervention immédiate. Le malade entre à l'hôpital le 21 mai, très pâle, très amaigri.

Température 40°2 ; pouls petit, à 104. Douleur très vive dans toute la moitié droite du ventre distendu. Rougeur de la peau de la fosse iliaque droite. Cœcum distendu, à son tympanique sourd. Toux par quintes, induration du sommet droit. Nuit agitée, rêvasseries, nausées.

22 mai. — Anesthésie. Incision de Roux pour l'appendicite.

La paroi est indurée, saignante. Dès que le péritoine est ouvert, il s'écoule un demi-litre de pus fétide, épais, mêlé de gaz et de matières fécales. Cœcum très dilaté, rouge violet. Sur sa face antéro-externe, fausses membranes grisâtres adhérant au péritoine pariétal, au-dessous desquelles on trouve l'appendice, d'aspect presque normal. Le doigt va derrière le cœcum d'où sort un grand verre de pus. Deux perforations arrondies, de 12 à 15 millimètres de diamètre et séparées par un intervalle de 3 centimètres, occupent la face postérieure du côlon un peu au-dessus de son origine, et 4 centimètres au-dessus de la plus haute, trois autres perforations arrondies s'échelonnent, larges de 7 à 8 centimètres de diamètre.

Deux gros drains de caoutchouc sont placés en arrière du cœcum, et toute la portion perforée est encadrée de gaze iodoformée, destinée à l'isoler et à drainer ; large pansement ouaté. Bon réveil. Le soir, mieux sensible : T. 37°4, pouls faible à 69.

12 juin. — Depuis l'opération, la température oscille entre

37° et 37°6, le pouls entre 88 et 90. La suppuration a rapidement diminué ; le malade ne souffre pas, se nourrit, va à la selle à peu près tous les jours, ne tousse plus, dort, a repris de la chair et des forces. Pansement tous les deux jours. La fistule persiste avec peu de pus, mais beaucoup de matières fécales.

26 juin. — Etat général bon ; fistule fécale toujours abondante. Il faut tenter de la fermer.

Opération. — Chloroforme. — A un travers de doigt de la fistule pariétale, large de 26 centimètres, est faite une incision parallèle à la précédente sur une longueur de 8 centimètres. On arrive sur le cœcum et le côlon qu'on décolle de la paroi abdominale. L'intestin a repris son aspect à peu près normal. Les perforations de la face postérieure du côlon n'ont pas subi de modification notable. Elles sont échelonnées sur une hauteur de 6 centimètres.

Chacune d'elles est fermée par une suture en bourse et un surjet séro-séreux, fait sur une hauteur de 10 centimètres, enfouit les six sutures en bourse. Gros drain de caoutchouc et gaze mollement tassée pour maintenir le cœcum et le côlon comme encadrés dans l'incision. Pansement avec des compresses bouillies dans de l'eau salée. Le malade a quelques nausées d'anesthésie, de vagues coliques. Le soir, 37°4, pouls à 98, bien frappé.

30 juin. — Depuis le 26, jour de l'opération, la température a oscillé entre 37° et 37°5, le pouls autour de 90 ; pas de nausées, pas de douleurs. Pansement changé pour la première fois aujourd'hui, pas de pus, pas de suintement intestinal. Le cœcum adhère aux lèvres de la plaie abdominale. Sa surface granule.

La suture faite au fil de lin tient, perdue dans de fins bourgeons charnus de bon aspect.

13 juillet. — Le malade se nourrit, digère, défèque : pas de suppuration ; fistules fermées. Peu à peu la surface granuleuse cœco-côlique diminue, l'intestin rentre un peu plus chaque jour, la plaie pariétale se rétrécit rapidement. Etat général excellent.

26 juillet. — Le malade quitte l'hôpital avec une plaie granuleuse longue de 6 centimètres, large de 1 à 2 centimètres, suivant les points. L'intestin est rentré, n'est pas distendu. Pas de douleur : bon appétit : selles régulières ; santé générale bonne.

5 août. — Guérison parfaite, sans la moindre saillie au niveau de la cicatrice.

M. Tédénat rencontre souvent E. C..., tailleur à Montpellier. Sa santé générale est parfaite ; gros appétit, bonnes digestions, pas la moindre constipation. Aucune tendance à l'éventration ; la cicatrice est linéaire et solide.

OBSERVATION III

TÉDENAT. *Revue de Chirurgie*, décembre 1902.

Large fistule stercorale consécutive à des perforations ulcéreuses simples multiples, de l'origine du côlon ; résection iléo-côlique ; guérison par anastomose latérale.

Auguste R..., soixante-huit ans, demeurant à Pézenas, entre à l'hôpital suburbain de Montpellier dans le service de M. Tédénat, le 29 janvier 1897.

Constitution robuste, sans graves maladies antérieures. Quelques excès alcooliques. Bonne santé générale pour son âge. Pas de constipation habituelle ; gros mangeur.

Le malade a eu deux crises analogues à celle qui l'amène à l'hôpital.

Première crise.— Il ya dix mois, douleurs dans la fosse iliaque droite, ne tardant pas à s'irradier à tout le ventre. Vomissements muqueux et bilieux. Constipation absolue, sans émission de gaz. Ventre ballonné. Urines rares ; après quatre jours tous les accidents cédèrent à un purgatif.

Deuxième crise. — Le 1^{er} janvier 1897, douleur subite et vive dans la fosse iliaque droite. Nausées avec quelques vomissements. Constipation. Coliques et borborygmes. Après

trois jours, un lavement provoque une débâcle fétide avec quantité notable de sang mêlé aux matières. Pas d'hémorroïde.

Après les crises, bien être relatif. Appétit satisfaisant, un peu de constipation. Vague endolorissement à la partie supérieure de la fosse iliaque droite.

Troisième crise. — Le 16 janvier, à la suite d'un purgatif, qui n'amène aucune évacuation, surviennent coliques, borborygmes, vives douleurs dans la fosse iliaque droite, s'irradiant un peu partout dans l'abdomen.

17 janvier. — Même état.

18. — Nouveau purgatif suivi d'une évacuation insignifiante. Le ballonnement augmente avec lenteur. Douleur modérée dans tout le ventre, plus vive à la pression dans la fosse iliaque droite. Nausées, vomituritions. Aggravation progressive des accidents.

Le 20 janvier. — Après trois heures de chemin de fer le malade arrive à l'hôpital dans l'état suivant ; facies grippé, yeux caves, voix éteinte, langue sèche. Pouls petit, rapide. Vomissements bilieux espacés, pas trop pénibles. Ventre ballonné, douloureux un peu partout.

On ne trouve rien dans le rectum, ni dans les régions à hernies.

M. de Rouville suppléant de M. le professeur Tédénat, ne croit pas à une appendicite à cause de l'évolution lente des accidents et du siège élevé de la sensibilité à la pression. Il ordonne 40 grammes d'huile de ricin.

Aucune évacuation par l'anus. Vomissements.

21 janvier. — Vomissements porracés, fréquents ; ballonnement augmenté ; hypothermie.

MM. Tédénat et de Rouville font un examen aussi complet que le permet l'état douloureux et ballonné du ventre. Distension régulière de tout l'intestin, y compris l'S iliaque, plus marquée à la partie inférieure du côlon ascendant. Là existe une nappe où la sensibilité à la pression est plus vive, là aussi sont, depuis les premières crises, plus intenses les douleurs. A ce niveau, léger empâtement de la paroi avec rougeur de la peau.

Une incision est faite en cet endroit, verticale, sur une longueur de 5 centimètres. Toute l'épaisseur de la paroi n'est pas incisée qu'il s'échappe un flot fécal noir, fétide, mêlé de gaz.

Au total, phlegmon stercoral à évolution subaiguë. Les douleurs, les nausées, les vomissements disparaissent rapidement. En sept ou huit jours, les débris sphacéliques s'éliminent et une fistule intestinale large s'établit.

M. Tédénat essaie d'en obtenir l'oblitération par le régime lacté, des alternances de laxatifs et d'opiacés. L'état général s'améliore rapidement, mais l'écoulement par la fistule reste abondant.

Le 16 mars. — M. Tédénat pratique une opération destinée à guérir l'anus anormal, et pour deux raisons principales : 1° la fistule est très large ; 2° autour d'elle la peau est pachydermisée, avec gros bourgeons plats, séparés par des fissures qui lui donnent l'aspect d'un épithélioma.

Opération. — Asepsie. Anesthésie avec le mélange A. C. E.

Excision du lambeau de peau pachydermisée, long de 6 centimètres, large de 3. La muqueuse intestinale est le siège d'un léger prolapsus.

Elle est décollée péniblement, inversée et suturée à la Lembert. Tissus friables. Au-dessus de la perforation principale, qui est arrondie et de 2 centimètres de diamètre, existent deux autres perforations, un peu moins grandes, séparées par des ponts de paroi intestinale larges de 1 à 2 centimètres. Ces perforations siègent à la naissance du côlon. Le travail de décollement, d'inversion, de suture, sera long, pénible ; les fils tiendront-ils dans les tissus infectés et fragiles ; ne se produira-t-il pas un rétrécissement dangereux ? Donc, manœuvres opératoires faites en pure perte.

Alors M. Tédénat se décide à pratiquer la résection du segment iléo-cœco-côlique.

Il prolonge en bas et en dedans l'extrémité inférieure de l'incision pariétale, directement en haut son extrémité supérieure. Le cœcum est décollé, attiré hors de la plaie avec la portion terminale de l'iléon et les 10 premiers centimètres du côlon ascendant. Des pinces armées de caoutchouc sont appliquées sur le côlon à 8 centimètres en aval de la valvule iléo-cœcale, sur l'iléon à la même distance en amont de son abouchement au cœcum. Section du segment à réséquer. Anastomose latérale large entre l'iléon et le côlon sur une longueur de 5 centimètres. Oblitération des sections terminales des deux bouts de l'intestin. Suture des tranches du méso très larges et épaisses au niveau du gros intestin. Toutes ces sutures sont rapidement faites en surjet-Lembert avec de la fine soie bouillie.

Suture en surjet et à trois plans de la paroi abdominale avec conservation d'un orifice de deux centimètres par

lequel sort une gaze iodoformée étalée sur la ligne de suture intestinale. Pansement compressif.

L'opération a duré une heure. Plus de la moitié a été prise par les premières manœuvres inutiles, destinées à fermer les perforations intestinales. La résection du segment iléo-cœcal et l'anastomose latérale ont demandé tout au plus une demi-heure.

Pendant trois jours, 10 centigrammes d'extrait thébaïque en pilules. Lait, bouillon. Aucun choc, pas d'accidents péritonitiques, pas de fièvre, pas de douleurs, ni de vomissements. Dès le second jour, selles moulées et expulsion de gaz par l'anus.

24 mars. — Huit jours après l'opération, le premier pansement est fait. La plaie pariétale est solidement réunie et les sutures sont enlevées. Le fil qui ferme la section du côlon est éliminé. Pas de matières fécales, pas de pus, ventre souple et indolore. Etat général bon.

26 mars. — Fistulette visible à la pointe de l'iléon par l'orifice de sûreté conservé à la paroi. Elle est cautérisée avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent. Selles normales. Le malade se nourrit abondamment de lait, bouillon, œufs.

30 mars. — Elimination du fil qui ferme la section de l'iléon. Quelques gouttes de pus taché de matières fécales. Aucune émission de gaz par la fistule à peine visible. Etat général parfait.

10 avril. — Le malade se promène, se nourrit bien. Selles régulières. Suintement insignifiant par la fistule cutanée qui a 3 ou 4 millimètres de large.

4 mai. — Guérison complète. Bon appétit, digestion

facile. Selles régulières. Etat général excellent. Le malade a engraisé.

OBSERVATION IV

GAMGEE. *The British medical journal*, 1898, vol. I, p. 950.

Ulcère perforant de la flexure sigmoïde du côlon.

M. Léonard Gamgee présente un homme de vingt-huit ans, qui a souffert d'un ulcère perforant de la flexure sigmoïde. En août 1897, le malade souffrait d'une colite ulcéreuse.

Le 1^{er} novembre, il est brusquement pris d'une douleur aiguë dans la région inférieure de l'abdomen. Pendant quelques jours la température oscille entre 100° et 101°, et petit à petit se développe dans la fosse iliaque gauche une tumeur circonscrite. On incise sur la tumeur, et on donne issue à trois drachmes environ de pus provenant d'un abcès intrapéritonéal localisé. Douze jours après l'opération, des gaz et le contenu d'un lavement font issue à travers la plaie. La fistule se ferme, et le malade guérit.

OBSERVATION V

M. MONOD. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 29 mars 1898.

Abcès pelvien : incision du cul-de-sac postérieur. Mort par péritonite généralisée. Perforation de l'angle splénique du côlon ; nombreuses ulcérations du gros intestin.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans, opérée le 23 septembre 1896, pour un abcès pelvien par incision du cul-de-sac vaginal postérieur.

Pendant huit jours, tout alla bien. Les drains sont expulsés d'eux-mêmes, on n'en réintroduit qu'un. La suppuration tend à se tarir rapidement.

Mais le ventre se ballonne, et la diarrhée qui existait avant l'opération reparaît ; la température remonte à 38° et 39°.

Cet état alla s'aggravant avec des oscillations pendant près d'un mois, après quoi la malade mourut par affaiblissement progressif, sans localisation nette.

Autopsie. — La cavité péritonéale est remplie d'un liquide louche. Sur le côlon transverse, près de l'angle qu'il forme avec le côlon descendant, on découvre une petite perforation de l'intestin, du volume d'une tête d'épingle.

L'intestin ouvert, on constate qu'à ce niveau et sur une étendue de 5 à 6 centimètres, la muqueuse présente de nom-

breuses et grandes ulcérations à fond grisâtre, mais sans destruction complète de la muqueuse, ni épaissement des parois.

Du côté de l'utérus, les annexes gauches (côté opéré) sont confondues en une masse grisâtre sans trace de pus. Le cul-de-sac de Douglas est libre et ne renferme également pas une goutte de pus.

Il ne fut pas possible de déterminer la nature exacte de la perforation. On put constater seulement des ulcérations de la muqueuse qui n'étaient certainement pas typhiques et très probablement pas tuberculeuses. (La pièce fut remise, sur sa demande, à un interne d'un service voisin que cette question intéressait. Je n'ai jamais pu obtenir de lui, sur le résultat de son examen, de réponse précise).

OBSERVATION VI

PARKER. *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1887, v. 23, p. 213.

*Ulcère du côlon ascendant : abcès enkysté sous-hépatique ;
mort.*

Sarah A..., dix-huit ans, 16 septembre 1885, entre à l'hôpital pour pérityphlite soignée par le repos et des cataplasmes ; elle en sort améliorée au bout de six semaines.

Le 24 décembre 1885, elle observe une tuméfaction de la

région droite du thorax; rougeur, tension, dyspnée. La tumeur augmente de volume, la malade tousse et expectore; elle rentre à l'hôpital.

Le 12 janvier. — Ponction de l'abcès qui ne donne qu'une demi-once de pus.

Le 13. — Large incision, lavage de la cavité, très peu de pus.

L'état général, d'abord amélioré, s'aggrave; toux, expectoration abondante, transpiration nocturne, fièvre hectique. Vers la mi-février, on croit trouver des signes de phtisie subaiguë. Le pus s'écoule d'une manière continue par la plaie thoracique: le fonctionnement du tube digestif est parfaitement régulier.

Vers la fin mai, la cachexie augmente; mort le 2 juin 1886.

Autopsie. — Tête: normale.

Thorax. — Péricarde distendu par une pinte environ de liquide limpide et clair. Pas de péricardite. Plèvres adhérentes, contenant un liquide louche, riche en fibrine.

Poumons. — Broncho-pneumonie généralisée avec suppuration et formation de petits abcès disséminés. Le poumon gauche est en plus mauvais état que le droit.

Abdomen. — Pas de péritonite. Le côlon ascendant est étroitement uni au foie et à la flexure hépatique; il contribue à délimiter une cavité remplie de pus. Cette suppuration s'étend dans le lobe droit du foie qui est ramolli et friable; elle communique par une fistule étroite avec une ouverture dans le flanc droit, située au niveau de la ligne axillaire postérieure, entre la neuvième et la dixième côte. La quantité de pus qu'elle renferme est minime. La dixième côte est nécrosée au niveau de son sinus.

En ouvrant le côlon ascendant, on voit un petit ulcère de la taille d'un pois fendu en deux, évidemment de formation ancienne, qui a perforé la paroi de l'intestin, et s'est ouvert dans le foyer de la suppuration. L'ulcère est circulaire, à bords arrondis et ne présente aucune trace d'évolution actuelle. Rien n'indique l'origine de cet ulcère. Le reste du tube digestif est sain.

Rate. — Amyloïde.

Reins. — Gras, légèrement amyloïdes,

Organes pelviens. — Sains.

Nous avons cité plus haut (voir obs. X, page 66) une observation de M. le professeur Tédénat (de Montpellier) ayant traité un abcès rétro-cœcal dû à un ulcère perforant du cœcum, qui fut traité par l'incision et le drainage et se termina par la mort du patient.

M. Tédénat en possède encore une autre ainsi signalée dans la *Revue de Chirurgie* (décembre 1902): *Abcès à allures aiguës du flanc gauche; trois perforations de la partie supérieure du côlon pelvien adhérent à la paroi; résection de dix centimètres du côlon; suture latérale; guérison.* Nous n'avons pu en avoir communication.

ULCÈRES DU RECTUM

OBSERVATIONS I, II, et III

TH. BRYANT, Communication à la (Société de Médecine de Londres),
Semaine médicale, 16 février 1898.

Trois cas d'ulcères simples du rectum ayant été le point de départ d'un phlegmon septique qui envahit non seulement le périnée mais aussi les parois abdominales, les régions fessières, les bourses chez l'homme et la vulve chez la femme.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme âgé de 60 ans, qui présentait une infiltration inflammatoire œdémateuse du périnée, des bourses et des parois abdominales jusqu'à la cage thoracique. Toutes ces parties étaient en outre le siège d'un emphysème sous-cutané. Cette sorte de phlegmon dont la cause était restée inconnue, avait débuté par le périnée et le scrotum. Les fonctions urinaires étaient normales et le patient n'avait jamais souffert d'aucun trouble de la défécation. Des incisions larges pratiquées au niveau des parties

infiltrées donnèrent issue à des gaz et à un liquide d'odeur fécaloïde. 5 jours après, le malade succombe à un affaiblissement rapidement progressif. A l'autopsie, on trouve sur la paroi antérieure du rectum, à un centimètre environ au-dessus de l'anus, un ulcère perforant à travers lequel le contenu intestinal avait pénétré dans le tissu cellulaire périnéal.

La deuxième observation a trait à une femme âgée de 45 ans qui, se trouvant dans un état de santé en apparence parfaite, fut prise brusquement de douleurs cuisantes au périnée, suivies bientôt de gonflement de la vulve et, 24 heures après, de tuméfaction du périnée et de la région fessière droite. Les parties atteintes étaient emphysémateuses et il existait une fièvre intense. Des gaz à odeur fécale et des lambeaux de tissus mortifiés s'échappèrent par des incisions faites en plein tissu phlegmoneux. L'examen du rectum révéla l'existence d'un vaste ulcère perforant de la paroi antéro-latérale droite de l'intestin. Sous l'influence d'irrigations avec de l'eau iodée, la malade guérit rapidement.

Le troisième fait se rapporte à une femme de 30 ans, enceinte de 4 mois, chez laquelle était tout à coup survenue une tuméfaction de la vulve, du vagin, de la cuisse droite et de la moitié inférieure de l'abdomen jusqu'à l'ombilic. On pratiqua des incisions larges au niveau de ces parties qui étaient œdématisées et emphysémateuses, et on fit des lavages avec de l'eau iodée. La malade guérit et accoucha à terme d'un enfant sain. Dans ce cas, il existait assez haut dans le rectum un ulcère perforant, par lequel les matières fécales s'étaient déversées dans le tissu cellulaire de la concavité sacrée.

Répondant à une question de M. Battle, M. Bryant dit

ne pas avoir vu de cölite ulcéro-membraneuse dans les cas d'ulcères perforants du rectum qu'il a rencontrés, et, en terminant, appelle l'attention sur l'analogie qui existe entre les ulcères perforants du rectum et ceux de l'estomac et du duodénum.

OBSERVATION IV

MM. QUÉNU et P. DUVAL. *Revue de chirurgie*, décembre 1902.

Ulcère simple hémorrhagique de l'ampoule rectale.

Mme X..., 50 ans, entre rue Bizet pour des hémorrhagies rectales très graves.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — 3 enfants dont 2 morts de diarrhée et de convulsions ; 2 fausses couches ; la survivante a 16 ans 1/2.

A été soignée pour métrite après sa première fausse couche ; a été envoyé aux eaux.

Pas d'autres maladies.

Le tube digestif fonctionne bien : bonne digestion : pas de diarrhée ; pas de constipation ; se purge deux ou trois fois par an. Les selles sont normales, sans glaires ni membranes.

Pas de varices aux jambes.

Pas de lithiasé biliaire.

Abuse de l'alcool : une bouteille de vin à chaque repas et un verre de liqueur par jour.

Jamais de suppuration.

En novembre 1899, se place la première hémorrhagie rectale ; sans cause, le sang coule fortement ; syncope ; grande baisse du pouls. Nécessité d'une injection sous-cutanée de sérum.

Mai 1900. — Seconde hémorrhagie, que le repos au lit et la glace suffisent à arrêter ; grande faiblesse consécutive.

Juillet 1900. — Troisième hémorrhagie, accompagnée de syncope. La glace et le lit en sont encore maîtres.

Juillet 1901. — Quatrième hémorrhagie ; glace, repos au lit.

25 mai 1902. — Cinquième hémorrhagie, la plus forte peut-être ; cause rapidement une syncope ; deux piqûres d'ergotine ; une injection de sérum artificiel.

Le lendemain 15 mai, la malade ne saigne plus, le sang a rempli le bassin ; sang rouge. Urines : ni sucre, ni albumine ; polyurie légère avec hypoazoturie.

Le 22 juin. — Entrée rue Bizet.

L'inspection rectale, au toucher, ne révèle rien : quelques varicosités anales. Au spéculum, à 8 centimètres au-dessus de la ligne ano-cutanée, aux confins de la paroi postérieure et de la paroi latérale droite, on constate : 1° une ulcération de 5 à 6 millimètres de long, d'où provient l'hémorrhagie, ulcération superficielle à fond rosé ; 2° une bande cicatricielle de quelques lignes de large, située juste à côté de l'ulcération.

L'ulcère saigne légèrement.

Le 12 juin. — Cautérisation de l'ulcère au thermocautère ; l'hémorrhagie s'arrête. Tamponnement du rectum.

Le 23 juin. — Les règles commencent à la fin du jour ; la nuit, violente hémorrhagie rectale qui nécessite du sérum ; la perte utérine s'arrête bientôt ; tamponnement du rectum.

Le 27 juin. — L'ulcère est en voie de cicatrisation.

Le 12 juillet. — La cicatrisation est parfaite ; la malade sort.

L'examen histologique du fragment excisé est donné à l'anatomie pathologique.

Si l'on examine ces diverses observations d'ulcères d'intestin et si l'on réfléchit que bien souvent on s'est trouvé en présence d'une perforation et que l'on s'est contenté alors d'en traiter les complications (phlegmon stercoral, péritonite généralisée), sans s'occuper de la lésion initiale, il semble que les résultats sont encourageants, et il est probable qu'ils deviendront meilleurs encore, lorsque, par suite du plus grand nombre de cas observés, le diagnostic de l'ulcère simple intestinal devenu lui-même plus précis, permettra au chirurgien d'intervenir plus rapidement.

CONCLUSIONS

I. — Nous appelons ulcère simple d'intestin toute perte de substance siégeant sur un point quelconque du tractus intestinal et ne dépendant pas d'une cause physique (traumatisme), chimique (brûlure) ou spécifique (tuberculose, typhoïde, etc.).

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, l'ulcère simple de l'intestin se présente sous forme d'exulcération, d'ulcère aigu, d'ulcère chronique, d'ulcère cicatrisé ou perforé.

III. — La cause de l'ulcère simple, c'est la toxoinfection chronique.

IV. — Les principaux symptômes sont : la douleur, l'hémorrhagie, les troubles fonctionnels. Ils varient d'ailleurs dans leurs caractères suivant le siège de la lésion.

L'ulcère peut se cicatriser soit spontanément (rare) soit artificiellement lorsqu'il n'est plus soumis à l'infection ambiante. Les principales complications sont : l'anémie aiguë, la perforation (abcès péritonéal enkysté, péritonite généralisée), l'occlusion intestinale progressive.

Le pronostic est donc sérieux.

V. — Le diagnostic, relativement facile dans le cas d'ulcères du duodénum ou du rectum, est entouré des plus grandes difficultés lorsqu'il s'agit du jéjuniléon et du côlon : la localisation douloureuse est alors le meilleur et quelquefois le seul signe différentiel. La laparotomie exploratrice lèvera bien souvent tous les doutes.

VI. — Devant l'insuffisance très fréquente du traitement médical, il faut avoir recours à l'intervention chirurgicale. Suivant le cas, celle-ci comprendra : l'excision de l'ulcère, la résection de l'anse malade, l'entéro-anastomose ou l'exclusion (bouton de Murphy).

Vu : le Président de la thèse.

TILLAUX

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BARBE. — Etude clinique sur certaines formes de perforations de l'intestin grêle, Thèse de Paris, 1895.
- BRYANT. — Trois cas d'ulcères perforants du rectum. Semaine médicale, 16 février 1898.
- BUCQUOY. — Ulcération perforante de la fin de l'iléon chez un saturnin. France médicale, 12 nov. 1879.
- CLAUS. — Ueber spontane Darmperforationen. Inaugural Dissertation, Zurich, août 1856.
- CODIVILLA. — Contributo alla chirurgia dello stomaco. Bologna 1898.
- COLLIN. — Etude sur l'ulcère simple du duodénum. Thèse de Paris, 1894.
- COMBES. — Des ulcères simples de l'intestin. Thèse de Toulouse, 1897.
- CRUVEILHIER. — Atlas d'anat. path. du corps humain. XXX^e livraison.
- DE CASTELNAU. — Observations et réflexions sur la goutte et le rhumatisme, et spécialement sur quelques affections graves qui peuvent se manifester dans le cours de ces deux affections. Arch. génér. de Médecine, 1843, t. II. p. 285.
- DEMANGE. — Perforation ancienne de l'S iliaque, obturée

par des adhérences épiploïques ; rupture de ces adhérences ; péritonite suraiguë. *Revue méd. de l'Est*, Nancy, 15 août 1879.

DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, tome II.

DOYEN. — Chirurgie de l'estomac et du duodénum.

DUJARDIN. — Ulcère perforant de l'angle gauche colique. Relation de l'autopsie du D^r Massone. *Soc. des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 5 sept. 1864.

EWALD. — Transformation d'un ulcère rond du duodénum en carcinome. *Berlin. klin. woch.*, 1882.

GAMGEE. — Ulcère perforant de la flexure sigmoïde du colon. *The. British, med. Journal*, 1898, vol. 1, p. 950.

GANDY. — La nécrose hémorrhagique des toxémies et l'ulcère simple. Thèse de Paris, 1899.

GREENHOW. — Ulcère perforant de l'angle splénique du colon. *Soc. path. de Newcastle et Calestead*, 22 déc. 1848.

HAYEM. — L'ulcère externe de l'estomac. *Semaine médicale*, octobre 1903.

KIRMISSON. — Péritonite par perforation prise pour une appendicite ; laparotomie médiane ; guérison. *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, Paris, 22 mars 1898.

LADEVÈZE. — Etude clinique et traitement de l'ulcère du duodénum. Thèse de Lyon, 1900.

LABBÉE (M.). — Pyopneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère perforé du duodénum, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 14 juin 1901.

LEBERT. — *Traité d'anat. path.* vol. II.

LÉPINE. — Ulcérations annulaires des intestins ; perforation

de l'intestin grêle ; rétrécissement du gros intestin.

Bull. de la Soc. anat., Paris, janvier 1870.

LETULLE. — L'ulcère simple du duodénum. Presse médicale, 20 octobre 1895.

MARCHESSAUX. — Rétrécissement de la partie supérieure du rectum avec ulcération ancienne ; perforation intestinale ; mort. Bull. de la Soc. anat. Paris, 1837.

MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.

MONOD. — Perforations spontanées ou de cause inconnue de l'intestin simulant parfois l'appendicite. Bull. de la Soc. de Chirurgie, Paris, 29 mars 1898.

MOREL et SECHEYRON. — Ulcère du cœcum ; pseudo-néoplasme inflammatoire ; résection iléo-cœcale ; guérison. Soc. de Méd. de Toulouse, 1895.

OLLIVE. — Ulcère du duodénum ; diagnostic d'ulcère d'estomac porté pendant la vie ; gastrorrhagie et hématomèse. Mort. Autopsie. Gaz. méd. de Nantes, 1886.

PAGENSTECHER. — Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwürs. Deutsche Zeitsch. f. Chir., août 1899.

PANTALONI. — Ulcère calleux du duodénum avec sténose et stase. Arch. prov. de chirurgie, 1899.

PARKER. — Ulcère du colon ascendant. St-Bartholomew's Hosp. Reports, 87, v. 23, p. 213.

PERROUD. — Ulcère simple de l'intestin grêle : perforation ; mort et autopsie. Comptes-rendus de la Soc. des sciences médicales de Lyon, t. VI, 1866-1867.

PERRY AND SCHAW. — On diseases of the duodénum. Gay's hospital reports, London, 1893, vol. 1.

- POUCHET. — Importance de l'action exercée par certaines albuminoïdes sur la variation de toxicité des alcaloïdes et des principes actifs. Bull. gén. de thérapeutique, 23 juin 1899.
- QUÉNU et P. DUVAL. — L'ulcère simple du gros intestin. Revue de chirurgie, n° 11 et 12, 1903.
- ROGÉE. — Ulcérations chroniques de l'intestin sans affection tuberculeuse ; perforation ; péritonite aiguë ; mort. Bull. de la Soc. anat., Paris, 1838.
- STAMPACCHIA. — Ulcère perforant du duodénum. Boll. d. clin. Milano, 1892, IX, 193-207.
- WANACH. — Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Duodenalgeschwürs. Arch. f. klin. chir. août, 1899.